

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE

N°
481

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Anne-Marie LIBERT

Née NORIOT

Née le 8 janvier 1914 à Paris

ETUDE

sur

Les Formes à début entérorragique

de la

Tuberculose Intestinale

Président : M. CARNOT, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ

11 & 13, RUE DE L'ECOLE DE MÉDECINE

1939

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554635_0088

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE

N°
—

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Anne-Marie LIBERT

Née NORIOT

Née le 8 janvier 1914 à Paris

ETUDE

sur

Les Formes à début entérorragique

de la

Tuberculose Intestinale

Président : M. CARNOT, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE MARCEL VIGNÉ
11 & 13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1939

LE DOYEN : TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Physiologie	ROUVIÈRE.
Physique médicale	Léon BINET.
Chimie médicale	STROHL.
Bactériologie	POLONOVSKI
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Robert DEBRE.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	ABRAMI.
Anatomie pathologique	MONDOR.
Histologie	LEROUX.
Pharmacologie et matière médicale	CHAMPY.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène et médecine préventive	HARVIER.
Médecine légale	TANON.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	LAIGNEL-LAVASTINE.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER.
	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de Neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin), Hydrologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 FUNCK..... Pathologie chirurgicale
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 DE GENNES.... Pathologie médicale.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENEAU... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-Laryng.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique
 JOANNON..... Hygiène.
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY.. Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI Neurologie et Psychiâ-
 trie.
 MENEGAUX.... Pathologie chirurgicale
 MOLLARET.... Pathologie médicale.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SENEQUE..... Pathologie chirurgicale
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER. Pathologie chirurgicale

MM.

LARDENNOIS.. Pathologie chirurgic.
 LE LORIER.... Obstétrique.
 SCHWARTZ Clinique chirurgicale.
 VAUDESCAL... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE.. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

ALAJOUANINE. Clinique médicale.
AUBERTIN..... Clinique médicale.
BRULE..... Clinique médicale.
CHABROL..... Clinique médicale.
FONZELOT..... Clinique médicale.
DUVOIR..... Clinique médicale.
JIAN..... Clinique médicale.
PASTEUR-VALLÉRY-RADOT Clinique médicale.

MM.

SEZARY..... Clinique médicale.
BASSET..... Clinique chirurgicale.
BROCC..... Clinique chirurgicale.
CADENAT..... Clinique chirurgicale.
GATELLIER..... Clinique chirurgicale.
MOURE..... Clinique chirurgicale.
QUENU..... Clinique chirurgicale.
VELTER..... Clinique chirurgicale.

MM.

ECALLE..... Clinique obstétricale.
METZGER..... Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.....	Education Physique.
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique
RUPPE.....	Stomatologie.
WEILL-HALLE ...	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE
MADAME EUGÈNE NORIOT

In memoriam

A MES GRANDS PARENTS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*En témoignage de ma profonde
affection et de toute ma reconnaissance.*

A MON BEAU PÈRE

LE DOCTEUR E. LIBERT

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

*Qui fut notre premier maître dans
la carrière médicale, qui nous a inspiré
cette thèse et nous a sans cesse guidée
de ses précieux conseils, faible témoi-
gnage de notre vive et affectueuse
gratitude.*

A MON MARI

A NOS FILS

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ

MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse
avec l'expression de toute notre admi-
ration et de notre respectueuse re-
connaissance.*

Au seuil de ce travail et à la fin de nos études nous tenons à exprimer notre vive gratitude à nos maîtres de stage dans les hôpitaux pour l'enseignement médical de haute valeur qu'ils nous ont dispensé. Nous voudrions offrir aussi nos plus sincères remerciements à tous les médecins qui ont bien voulu nous aider de leurs conseils et nous fournir des observations ayant trait à notre thèse, notamment au Docteur Bonafé qui, non seulement nous a autorisée à puiser dans ses diverses publications et dans son ouvrage, mais encore nous a fort obligeamment communiqué des renseignements récents concernant notre sujet ; que le Professeur Troisier, les Docteurs Cain, Courcoux, Jacob, Pruvost, Rachet et Rolland, qui nous ont réservé un accueil extrêmement bienveillant et ont eu l'amabilité de nous communiquer des faits cliniques qu'ils ont été à même d'observer, veuillent bien trouver ici l'expression de notre vive reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Il peut sembler que la tuberculose intestinale, connue déjà d'Hippocrate, de Galien, de Celse, d'Arétée, étudiée au cours des siècles par les cliniciens, les anatomo-pathologistes et les expérimentateurs, ne doive plus offrir à notre étude que bien peu d'incertitudes.

Les médecins qui, en si grand nombre et dans le monde entier, à toutes les époques et particulièrement au cours du dernier siècle se sont consacrés à l'étude de la tuberculose pulmonaire, ces médecins dont la passion était accrue encore par l'importance des résultats thérapeutiques obtenus grâce aux techniques récentes, ont dû en effet étudier très complètement les modalités de la tuberculose intestinale puisque la moindre atteinte aux fonctions digestives compromet, on le sait depuis longtemps, la cure de la tuberculose pulmonaire.

Il semble donc à *priori* que le sujet doive être épuisé

et qu'il soit vain d'y consacrer un nouveau travail limité par surcroît à des faits d'une assez grante rareté et à une forme peu fréquente, très particulière, de l'affection.

Mais l'histoire des efforts consacrés par les médecins à l'étude de la tuberculose intestinale, la découverte patiente des formes cliniques et anatomiques diverses, des mécanismes de tuberculisation de l'intestin, des procédés permettant un diagnostic de plus en plus précoce, pour en arriver à entrevoir enfin le but vers lequel ils tendaient depuis si longtemps, la possibilité de guérison dans certains cas, nous semble un bel exemple de la lutte émouvante que livre l'humanité contre le mystère des fléaux qui l'affligent : depuis les temps reculés de la médecine antique, l'esprit humain s'attache à l'étude de ce sujet : pendant dix-huit siècles il ne parvient à pénétrer que quelques aspects cliniques ; Sydenham, Morgagni, Morton, Baumès nous donnent des descriptions de la maladie. Les chercheurs ne se lassent pas cependant, et le XIX^e siècle apporte la connaissance des lésions anatomiques qui en sont le substratum ; on découvre des formes jusque là ignorées et la tuberculose infiltrante, hypertrophique ou sténosante prend place à côté de la tuberculose intestinale ulcéreuse bien étudiée depuis le travail de Bayle en 1810 et ceux de Louis (1825), Laënnec, Andral, Cruveilhier. Villemin

nous apprend que la tuberculose est inoculable, Koch découvre le bacille ; les voies par lesquelles celui-ci atteint l'intestin, font l'objet d'études et d'expériences précises.

On trouve des formes primitives localisées. Les formes sténosantes de l'intestin grêle donnent lieu aux études de Corbin 1831, Koberlé et Kœnig, Spillmann (Th. d'agrégation 1878), Girode (Th. de Paris 1889), Darier 1890, Hartmann et Pilliet (1891). *Variété de typhlite tuberculeuse simulant le cancer coecal*).

C'est en 1880 que Kœberlé fit la première opération chirurgicale pour sténoses multiples de l'intestin grêle.

En 1886 Czerny pratique avec succès, pour la première fois l'extirpation du cœcum.

Hartmann et Pilliet (1891) présentent les formes hypertrophiques du gros intestin comme justiciables de l'intervention chirurgicale.

La notion de tuberculose localisée et par suite chirurgicale est définitivement introduite par Bérard et Patel. C'est alors qu'on obtient dans la lutte acharnée contre la maladie, un premier triomphe en guérissant par l'intervention chirurgicale certains malades.

Mais la joie est incomplète : à côté des formes chirurgicales, tous les traités, jusqu'aux plus récents, doivent décrire des formes dites médicales, et combien

est humiliant pour le médecin ce qualificatif appliqué aux formes d'entérite tuberculeuse qui se traduisent cliniquement par la « diarrhée de long cours » de Louis et de Chomel et qui après tant de siècles ne font pas mentir l'aphorisme d'Arétée sur l'abandon de toute espérance auquel il faut se résoudre lorsque le « ventre se dérange » chez les tuberculeux pulmonaire. Malgré les acquisitions brillantes de la chirurgie, les descriptions récentes sont encore bien tristes, bien peu encourageantes et le résultat de tant d'efforts n'est pas tel que l'esprit humain doive s'enorgueillir !

Pourtant le médecin ne se décourage pas, il continue à chercher, à observer les faits, à acquérir des techniques nouvelles ; il redouble d'ardeur et voici que pour prix d'un tel labeur, des notions nouvelles se font jour : il semblait que la tuberculose intestinale fut l'apanage des formes graves de la tuberculose pulmonaire et que son pronostic fut par conséquent pour ainsi dire doublement fatal : eh bien non, elle peut apparaître avant la localisation pulmonaire.

Elle peut aussi accompagner toutes les formes sans exception de la tuberculose pulmonaire quelles que soient l'étendue et l'activité des lésions respiratoires. Lawrason, Brown et Homer L. Sampson rencontrent il est vrai la tuberculose intestinale chez 56 % des tuberculeux gravement atteints, mais ils l'observent aussi chez 25 % des tuberculeux modérément avancés

et même dans 7 % des cas chez des tuberculeux au début de leur évolution pulmonaire.

La tuberculose intestinale peut se voir dans les formes les plus bénignes, elle peut apparaître chez des malades qui résistent bien, qui sont stabilisés et qui ont même repris des occupations actives.

On peut donc parfois dans ce combat contre la maladie, avoir pour auxiliaire les forces d'un malade capable encore de lutter victorieusement.

Il semblait que les brillants progrès réalisés dans la lutte contre la tuberculose pulmonaire ne servent de rien aux malheureux atteints d'une localisation intestinale... cependant il est manifeste que la fréquence et la gravité de la tuberculose intestinale diminuent au fur et à mesure que l'on soigne mieux les pulmonaires.

Comme la laryngite tuberculeuse l'entérite tuberculeuse voit diminuer son empire et faiblir son pouvoir ; en soignant bien le poumon nous luttons efficacement contre les microbes qui ont envahi le larynx ou le tube digestif. D'une part en traitant la tuberculose pulmonaire dès son stade initial on fait la meilleure prophylaxie de la tuberculose intestinale. D'autre part le poumon du malade atteint de complications intestinales doit être traité par les moyens les plus énergiques et le pneumothorax loin de trouver dans l'atteinte intestinale une contre-indication, trouve au contraire

dans ce cas une de ses indications les plus impérieuses.

Une notion plus féconde encore et plus consolante est que la tuberculose intestinale paraît influençable dans certains cas non pas indirectement mais directement, quelques faits principaux sont à retenir :

1° Dès la fin du XIX^e siècle, la description des formes interstitielles sténosantes du grêle et hypertrophiques du gros intestin, la connaissance de leur traitement chirurgical radical souvent couronné de succès amenèrent une modification générale des idées en cours.

Il est bien établi que certains tuberculeux intestinaux peuvent guérir après un traitement chirurgical mais il ne s'agit pas de guérison au sens anatomique du mot puisque le traitement consiste en exérèse et en résections, on peut même voir des chirurgiens avec une hardiesse de plus en plus grande faire des cures radicales dans des cas de tuberculose intestinale ulcéreuse plus ou moins étendue chez des tuberculeux pulmonaires.

2° La clinique montrait aussi que par un traitement médical bien conduit on pouvait provoquer des guérisons cliniques ou des arrêts d'évolution.

Burnand et Perret dans la *Revue de la tuberculose* de décembre 1926, Bonafé dans la *Presse médicale* du 18 septembre 1929 n° 75 ont rapporté quelques ob-

servations de guérisons au moins cliniques et durables après une simple laparotomie exploratrice.

L'intervention avait été pratiquée dans le but de traiter chirurgicalement une tuberculose intestinale mais les lésions avaient paru trop étendues pour permettre un traitement radical par résection ou une simple exclusion par anastomose.

Konig, Jaboulay, Poncet (Th. de Billon 1897) avaient signalé des faits semblables.

Dans son livre : *Etude sur la tuberculose intestinale des tuberculeux pulmonaires* (1936) Bonafé présente une observation personnelle et une autre de Rochette visant à démontrer que la tuberculose hypertrophique du gros intestin notamment du cœcum peut guérir par un processus de résolution.

Ces faits demeurent toutefois rares, peut-être même exceptionnels, discutables, puisqu'il n'y a eu dans aucun cas ni biopsie, ni étude histologique des pièces opératoires.

Mais en même temps une série de travaux établissaient et de façon tout à fait indiscutable et précise la possibilité de guérison des ulcérations tuberculeuses. La preuve de la régénération histologique des lésions destructrices de la tuberculose intestinale ulcéreuse nous est apportée par les remarquables publications mentionnées dans le livre de Lawrason Brown et Omer L. Samson.

Ces auteurs montrent, non seulement la possibilité d'une régénération de la muqueuse intestinale dans la tuberculose ulcéreuse du grêle et des colons, mais ils nous font connaître le mécanisme même de cette guérison.

Des faits anatomiques et histologiques bien établis prouvent que : la cicatrisation fibreuse des ulcérations intestinales est peut être possible mais très rare, que les ulcérations intestinales tuberculeuses ne guérissent pas par cicatrisation fibreuse au moins dans la majorité des cas, que les ulcérations intestinales guéries découvertes au cours des interventions chirurgicales ou dans les autopsies peuvent être observées sous forme de cicatrices blanchâtres plus ou moins étoilées correspondant à un processus de régénération histologique de la muqueuse.

Il faut citer avant tout les travaux des auteurs américains et en particulier ceux de Habicht, d'Amemomya (qui sur 25 ulcérations tuberculeuses a trouvé sept cas de tendance très nette à la cicatrisation, de Gardner (qui sur 29 cas de tuberculose intestinale vérifiés à l'autopsie a trouvé 13 cas où les ulcérations présentaient des signes de cicatrisation. Déjà Eisenhardt en 1891 avait trouvé dans une étude de 566 cas 10 cicatrisations complètes et 55 cas de cicatrisation incomplète. La tendance à la cicatrisation a été encore signalée par Brauer et Spengler 1911, Kuthy

et Wolff Eisner 1914; Schwatt et Steinbach 1922 ont noté tous les stades de la cicatrisation dans 24 cas, plus fréquemment dans la région iléo-cœcale.

D'après Habitch après la chute des parties nécrosées et nettoyage du fond de l'ulcération il y aurait rétraction de la base de l'ulcère et production d'un tissu de granulation épais recouvrant toute la perte de substance.

Schunemann (1922) constate une prolifération cellulaire active à partir des portions restantes des glandes de Lieberkuhn.

C'est à Gardner que l'on doit les études les plus approfondies et les plus modernes de la guérison des ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Il montre que les tubercules développés dans la paroi, peuvent disparaître complètement ne laissant à leur place que de très petites masses fibreuses. La sclérose ne joue pour lui qu'un rôle minime.

Quand la musculature a été attaquée par le processus ulcératif, elle ne se régénère pas, mais les fibres musculaires détruites sont remplacées par des fibroblastes non contractiles de couleur blanchâtre expliquant la production des cicatrices blanches plus ou moins étoilées.

La régénération de la muqueuse se produit en même temps mais c'est, pour Gardner, aux dépens des

cellules saines normales des bords de l'ulcère qui se divisent activement.

Les études de Gardner démontrent que les ulcérations intestinales peuvent guérir réellement par une reconstitution presque parfaite de la muqueuse intestinale.

Les auteurs américains pensent à juste titre que l'état général du malade joue un rôle primordial dans ces processus de guérison, les ulcérations intestinales ne pouvant guérir lorsque l'organisme est trop affaibli.

Mais plus encore que par ces faits, d'un intérêt puissant mais cependant assez rares, l'attention des médecins a été retenue par la description de formes nouvelles, tant anatomiques que cliniques, jusque là méconnues, entièrement autonomes peut être, mais peut-être aussi dans certains cas formes initiales n'ayant pas encore déterminé de lésions profondes.

Parmi ces formes, où figurent un certain nombre de modalités discrètes, bénignes, curables médicalement ou chirurgicalement, une des plus intéressantes est la « *forme inflammatoire de la tuberculose intestinale* » que décrit Bonafé, en conformité avec la notion introduite par Poncet et Leriche, notion qui peu à peu, après les travaux de Bezançon, Bérard et Patel, Léon Bernard, Trémoières et Caussade, Cade, a été définitivement admise.

Cette forme inflammatoire pure pourrait s'étendre à un segment intestinal de longueur variable, siéger sur l'intestin grêle, ou sur le colon ; le segment intestinal malade présente une teinte rouge plus ou moins foncée due à une hypervascularisation manifeste, la paroi intestinale paraît plus « étoffée » (Bonafé) que normalement, elle est plus ou moins tuméfiée.

Les ganglions mésentériques voisins sont le plus souvent engorgés sans présenter d'altérations tuberculeuses.

Un certain nombre de chirurgiens notamment Roux (de Lausanne) pensent que cet état inflammatoire peut précéder, mais non toujours le processus de tuberculisation typique.

Au point de vue clinique, cette tuberculose inflammatoire aurait souvent une expression très discrète, elle pourrait donner lieu à la description

de formes latentes,

de formes larvées à début dyspeptique,

de formes douloureuses,

de formes diarrhéiques (simulant une colite banale), mais elle a parfois aussi un début bruyant, dramatique, marqué par une *hémorragie intestinale profuse*.

Celle-ci survenant chez un tuberculeux pulmonaire pourrait faire redouter une évolution particulièrement grave, or, elle est souvent tout au contraire la seule manifestation clinique d'une tuberculose inflamma-

toire de l'intestin qui, reconnue à temps et convenablement traitée, est susceptible de guérir de façon rapide et complète. Telle est du moins l'explication que Bonafé propose de ces faits dont on lui doit la connaissance et qui depuis ont été retrouvés par de nombreux auteurs.

Ce sont ces conceptions dont l'intérêt est primordial que nous examinerons dans le présent travail.

CHAPITRE II

ÉVOLUTION DES IDEES SUR LES HÉMORRAGIES INTESTINALES DES TUBERCULEUX

Les hémorragies intestinales sont signalées depuis le début du XIX^e siècle par de nombreux auteurs dans le tableau de la tuberculose intestinale.

Les premiers, Rokitanski et Rayet signalent comme complication de la diathèse tuberculeuse, l'hématémèse et l'enterorragie.

Saint-Aubin (1865), Chandès (1870), Dumas (1878), Degail (1888), y ont consacré leur thèse.

Spillmann, Girode, de même que les auteurs précédents, les considèrent comme relativement rares et les rattachent surtout à une période avancée de l'infection.

Potain, en 1889, parlant des troubles intestinaux chez les tuberculeux, écrit :

« Quelquefois le sang apparaît dans les selles, il est généralement peu abondant et provient d'hémorragies

intestinales que l'on a vues, dans certains cas rares, entraîner la mort des malades.

Guyenet (1892, thèse, de Lyon) montre qu'elles occupent une place beaucoup plus importante au cours de la tuberculose intestinale aiguë, où elles sont graves, parfois mortelles.

Dans les traités de médecine récents, les hémorragies intestinales ne tiennent dans le chapitre de la tuberculose intestinale qu'une place très limitée.

Dans le « nouveau traité de médecine » (1924), F. Trémolières et L. Caussade insistent sur les hémorragies intestinales au cours de la tuberculose intestinale granulique, « où elles sont assez fréquentes, quand elles sont modérées l'endartérite oblitérante qui accompagne tout processus tuberculeux suffit à les expliquer ; quand elles sont très abondantes, elles doivent être attribuées à des lésions hépatiques modifiant la cogulabilité du sang. (Mathieu, Hanot, et Gilbert, Moizard et Grenet). Les entérorragies, surtout quand les selles sont diarrhéiques et quand la peau est parsemée de taches rosées comme il se produit parfois dans la granulie, (Girode) font penser, à la dothiéntérie dont on peut cependant la distinguer par l'analyse des signes cliniques et les examens de laboratoire ».

Au cours des entérites tuberculeuses, Trémolières et Caussade signalent la possibilité de selles noires comme du meloena, lorsque les ulcérations saignent.

Ils distinguent une forme hémorragique de l'entérite ulcéreuse, forme dans laquelle les pertes de sang sont fréquentes, entraînant une anémie grave et accélérant la marche de la maladie.

Ils citent comme complications de l'entérite bacillaire, une entérorragie foudroyante par ulcération d'un vaisseau important avec possibilité de syncope mortelle (observations de Hanot, Vallin).

Au cours du rétrécissement tuberculeux du rectum il existe des selles glaireuses et sanguinolentes parfois de véritables rectorrhagies comme les a décrites Sourdille.

Dans le nouveau traité de médecine et de thérapeutique (1936) P. Carnot et J. Rachet notent également la fréquence des hémorragies au cours de la tuberculose intestinale aiguë granulique complétant même parfois le tableau typhoïde avec l'existence de taches rosées à la base du thorax (Girode). La mort peut être hâtée par une hémorragie profuse. Au cours de l'évolution de l'entérite tuberculeuse les auteurs signalent également la possibilité d'une complication brutale telle qu'hémoptysie foudroyante ou grosse hémorragie intestinale.

En dehors des faits signalés par Bonafé et Rougy qui nous occupent actuellement ces auteurs ne signalent la possibilité d'hémorragies striant les selles de sang rouge ou les colorant en noir par du meloena qu'au cours des formes hypertrophiques.

Dans les formes mixtes (sténosantes et ulcéreuses, hypertrophiques et ulcéreuses) il existe des débâcles diarrhéïques souvent sanglantes, dans la forme enteropéritonéale la diarrhée est plus constante, plus abondante, souvent plus hémorragique, réflétant l'altération plus profonde de la muqueuse.

Donc avant la publication de Bonafé et Rougy en 1927 les auteurs ne décrivaient au cours de la tuberculose intestinale que des hémorragies survenant à des phases avancées et dans des formes bien cataloguées. Ils signalent tous, la possibilité d'hémorragies intestinales terminales, analogues aux hémoptysies très abondantes et parfois mortelles des tuberculoses pulmonaires ulcéreuses.

A l'heure actuelle un certain nombre d'observations sont venues modifier ces notions et il semble qu'on puisse parler d'hémorragies intestinales précoces survenant comme tout premier symptôme chez un tuberculeux qui n'a jusqu'alors présenté aucun signe intestinal.

Bonafé et Rougy ont publié en 1927, 15 observations de tuberculeux pulmonaires jusque là indemnes de toute manifestation intestinale et n'hésitent pas à considérer ce symptôme comme un événement révélateur dont l'importance séméiologique peut être comparée à celle de l'hémoptysie précoce dans la tuberculose pulmonaire.

De 1927 à 1931 Bonafé a observé 15 nouveaux cas d'hémorragies intestinales du même type dont 8 en 1930.

A. Cade avec Milhaud a publié cinq observations analogues en 1932 (Communication personnelle).

Colbert de Cambo a publié les observations de trois malades ayant présenté sans aucun signe digestif antérieur une hémorragie intestinale abondante solitaire et sans lendemain puisqu'ils continuent à se bien porter à l'heure actuelle et n'ont présenté ni atteinte intestinale ni récurrence de l'hémorragie. Une quatrième malade également observée par Colbert ayant fait une hémorragie du même type est morte deux ans après de l'évolution de ses lésions pulmonaires sans avoir eu à nouveau de troubles intestinaux.

En 1935 Galard de Barcelone présente trois observations de début hémorragique de tuberculose intestinale dont deux vérifiées anatomiquement.

Au Congrès des colites à Plombières en 1935 :

Pellé de Rennes insiste sur la fréquence relative de la forme à début hémorragique survenant surtout chez des tuberculeux fibreux et ne présentant pas toujours l'évolution grave que faisait craindre l'abondance de l'hémorragie.

Cette dernière pouvant cependant récidiver et constituer une colite hémorragique grave souvent mortelle.

Il cite dans un cas personnel récent un traitement par un pneumopéritoine couronné de succès.

Cette hémorragie peut être, dans certains cas assez rares, le début d'une tuberculose intestinale évolutive mais l'ensemble des cas observés montre la bénignité presque constante de cet accident.

Les divers auteurs donnent de ces faits une explication entièrement nouvelle et très clairement exposée en particulier par Bonafé.

Ces hémorragies abondantes viendraient compliquer une tuberculose intestinale purement inflammatoire capable de produire une suffusion sanguine à travers une muqueuse congestionnée. Les ulcérations de la tuberculose intestinale ne saignent qu'exceptionnellement, la muqueuse hyperémiée peut au contraire saigner abondamment. Hémorragie en matière de tuberculose intestinale ne veut pas dire ulcération, mais le plus souvent inflammation hyperémique de la muqueuse.

Pareille constatation a déjà été faite pour les hémorragies gastriques, les hémoptysies foudroyantes.

Cette conception apparaît donc comme d'une importance capitale, puisqu'au point de vue nosologique elle vient à l'appui de l'existence de Tuberculoses intestinales purement inflammatoires curables,

puisque au point de vue diagnostique elle montre qu'on doit penser plus souvent qu'on ne le faisait à

l'origine tuberculeuse d'hémorragies intestinales isolées, puisqu'au point de vue pratique elle montre le caractère bénin de ces grandes hémorragies en apparence cataclysmiques.

Nous avons pu, soit dans la littérature, soit grâce à l'obligeance d'un certain nombre de nos maîtres que nous prions encore une fois d'agréer nos plus vifs remerciements, grouper un certain nombre d'observations nouvelles, et nous nous proposons, réunissant tous ces faits, de les soumettre à une étude critique et de préciser les notions actuelles sur cette forme entérorragique de la T. intestinale.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

I. Observations que nous avons recueillies dans la littérature

*Résumé de 15 observations publiées par Bonafé et Rougy
dans la Presse médicale du 4 juin 1927.*

Obs. 1. — Tuberculose fibreuse ancienne, sans troubles digestifs, sans phénomènes prémonitoires abondante hémorragie intestinale (en 4 selles émission de deux litres environ de sang pur), abdomen légèrement ballonné, non douloureux.

Le malade continue depuis avec succès la cure sanatoriale.

Obs. 2. — Tuberculose ulcéreuse chez un malade de 20 ans. Pneumothorax ayant amélioré l'état général. Pas de troubles digestif (bon appétit, pas de diarrhée), brusquement en trois selles émission de deux litres de sang à peu près pur.

Cette abondante hémorragie intestinale ne s'ac-

compagne ni de douleurs ni de modifications abdominales. A la suite du repos, de la diète, des applications de glace sur l'abdomen, tout rentre dans l'ordre rapidement, on ne signale pas par la suite d'autres troubles intestinaux.

Obs. 3. — Malade de 18 ans présentant une tuberculose fibro-caséeuse traitée par un pneumothorax.

Pas d'antécédents digestifs, brusquement survient une hémorragie intestinale abondante (trois selles de sang pur).

Pendant trois jours les selles restent colorées.

Depuis état digestif parfait.

Obs. 4. — Il s'agit d'un malade de 40 ans, ancien syphilitique présentant une sclérose pulmonaire diffuse bi-latérale, aucun trouble digestif.

Brusquement survient sans aucun prodromes une abondante hémorragie intestinale, l'état est inquiétant, le pouls à peine perceptible, l'anémie très accusée, ces phénomènes s'amendent très rapidement.

Pendant quatre ans jusqu'à sa mort accidentelle le malade ne présente plus aucun trouble digestif.

Obs. 5. — Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans présentant une bacillose pulmonaire fibreuse bilatérale

En janvier 1925 poussée fébrile hémoptoïque. Au

mois de mars abondante hémorragie intestinale solitaire, aucun trouble digestif ni antérieur ni postérieur à l'hémorragie.

L'évolution pulmonaire est favorable.

Obs. 6. — Malade de 23 ans traité au sanatorium Mangini pour une tuberculose fibro-caséreuse.

Après une légère poussée fébrile (trois jours), émission de deux litres de sang rouge en trois selles. Signes de choc. Il existe une douleur abdominale localisée à droite et au-dessous de l'ombilic en dedans du Mac-Barney ; l'état général s'améliore rapidement, l'anémie se répare.

Aucun trouble digestif par la suite.

Obs. 7. — Jeune fille de 25 ans présentant une tuberculose pulmonaire fibreuse bilatérale.

A trois reprises hémorragie intestinale abondante. Dans la nuit qui suivit l'hémorragie deux syncopes état de choc et d'anémie.

On trouve un empâtement de la fosse iliaque gauche et une douleur symétrique du Mac-Burney.

Depuis aucun trouble intestinal.

Obs. 8. — Malade de 35 ans présentant une tuberculose fibro-caséreuse ulcéreuse.

Bon état général et digestif.

Le 24 décembre 1926 hémoptysie, le 12 janvier 1927 émission de sang pur en grande abondance : choc et anémie, nausées, vomissements bilieux. L'abdomen n'est pas empâté. Douleurs spontanées et à la pression dans la région de l'angle gauche du colon.

Aucun symptôme abdominal n'a réapparu par la suite.

Obs. 9. — Malade de 24 ans traité au sanatorium Mangini pour une tuberculose pulmonaire discrète à tendance fibreuse. Bon état général.

Après une semaine d'anorexie et diarrhée : hémorragie intestinale abondante suivie de syncope et de signes de choc. Le troisième jour les selles sont encore sanglantes.

Aucun trouble digestif, après lavement opaque un examen radiologique montre un spasme localisé et permanent de la partie moyenne du colon ascendant.

Obs. 10. — Malade de 24 ans présentant une tuberculose fibreuse diffuse bilatérale découverte à la suite d'un examen motivé par une hémorragie intestinale de deux litres de sang pur sans troubles digestifs fonctionnels.

Deux mois après seconde hémorragie plus importante encore que la première avec choc, anémie. L'état digestif se rétablit rapidement.

On ne découvre rien à l'examen radiologique.
Depuis reprise de poids de 8 kgr.

Obs. 11. — Malade de 46 ans ayant une tuberculose fibreuse bilatérale diffuse.

En 1919 une hémoptysie premier signe d'une tuberculose pulmonaire méconnue.

En 1923 nouvelle hémoptysie, 20 jours plus tard, hémorragie intestinale grave, l'état général se rétablit vite, fonctions digestives normales. En mai 1924, en juillet 1924, en avril 1925 nouvelles hémoptysies.

Pendant l'année 1925-1926 quelques troubles digestifs consistant en météorisme, flatulence, on ne trouve rien à l'examen des selles.

A la radio, après lavement opaque, on voit un spasme permanent et localisé au niveau de la moitié droite du colon transverse, il existe à ce niveau un point douloureux à la palpation.

Le 18 avril 1926 nouvelles hémorragies intestinales ; ensuite, avec persistance d'un bon état général, on constate du météorisme, les selles sont molles.

Obs. 12. — Malade de 43 ans traité au sanatorium Mangini pour une tuberculose fibreuse discrète.

Brusquement sans signes abdominaux survient une douleur violente dans la région sous-hépatique avec émission de 1/2 litre de sang rouge, de nouvelles

hémorragies surviennent pendant trois jours. Un mois après apparaissent des douleurs abdominales de la diarrhée (entérite tuberculeuse) l'état digestif se rétablit peu à peu.

Obs. 13. — Jeune fille de 27 ans présentant une tuberculose fibreuse bilatérale.

Deux hémorragies intestinales de 1/2, litre la nuit suivante hémorragie de deux litres. Choc, anémie rapidement réparés.

Six mois après apparaissent des douleurs abdominales puis des signes d'entérite tuberculeuse.

La malade est actuellement en traitement.

Obs. 14. — Il s'agit d'une jeune fille de 28 ans présentant une tuberculose fibreuse bilatérale.

Constipation habituelle.

Après quelques jours d'intolérance gastrique survient une hémorragie de sang rouge de 250 gr. puis apparaissent des nausées, des douleurs dans la fosse iliaque droite, l'abdomen est mou, les selles sanglantes. La convalescence est pénible. Tuberculose iléo-cœcale.

Obs. 15. — Jeune fille de 27 ans présentant une tuberculose fibreuse des lobes supérieurs pulmonaires.

Plusieurs mois avant l'entrée en sanatorium cette femme avait eu une hémorragie intestinale, elle y présente des signes d'entérite grave et progressive.

Observation publiée par Bonafé en 1929

Obs. 16. — Malade de 21 ans traité au sanatorium de Belligueux pour une tuberculose fibro-caséeuse du lobe supérieur gauche depuis le mois d'août 1924.

En octobre 1925 hémorragie intestinale d'un demi litre de sang rouge.

A partir de cette date diarrhée intermittente, création d'un pneumothorax artificiel, crises pseudo-appendiculaires avec poussées fébriles et diarrhée.

A la radio on constate un cœcum mal rempli et douloureux à la pression. Echec du traitement médical.

Intervention par le Professeur Roux de Lausanne : tuberculose du colon ascendant plus prononcée au niveau du cœcum avec multiples ulcérations du grêle.

Obs. 17. — (*Publiée dans la « tuberculose intestinale des tuberculeux pulmonaires »*, Bonafé 1936).

Mme X..., 40 ans.

Tuberculose pulmonaire bilatérale peu évolutive traitée avec succès par la cure sanatoriale depuis une année.

Echec d'un pneumothorax thérapeutique gauche tenté du côté le plus atteint.

En octobre 1929 brusquement la malade présente une hémorragie intestinale assez abondante (selle de un demi-litre de volume) avec quelques signes de collapsus. La médication ordinaire (repos, glace sur le ventre, diète, morphine) est mise en œuvre immédiatement.

La malade accuse une douleur dans la fosse iliaque gauche et la palpation permet de sentir à ce niveau un segment de gros intestin (probablement extrémité supérieure du sigmoïde) en état de spasme, sous la forme d'un boudin douloureux roulant sous le doigt.

L'hémorragie se renouvelle à plusieurs reprises dans les trois semaines qui suivent. la palpation permettant toujours les mêmes constatations.

Des signes plus précis de tuberculose intestinale apparaissent ensuite (diarrhée continue, amaigrissement). L'état de la malade ne permet aucune exploration ni aucune intervention. Elle meurt trois mois après, cachectique.

*Résumé de 5 observations publiées par Cade et Milhaud,
dans « le Journal de médecine de Lyon »
(p. 493, août 32).*

Obs. 18. — Tuberculose pulmonaire fibreuse discrète bilatérale chez un malade de 42 ans.

Brusquement apparition d'un grand melœna (deux litres). La palpation est un peu douloureuse au niveau de l'angle gauche et du colon descendant.

Il existe des troubles gastriques et intestinaux légers à type de colite muco-membraneuse. Ce malade aurait été porteur de strongles. Recherche des parasites : négative.

Réaction d'Adler : négative.

Rien de net à la radio.

Obs. 19. — Apparition de deux grandes hémorragies intestinales à quelques jours d'intervalle chez un tuberculeux ne présentant aucun signe digestif.

Amélioration rapide de l'état général mais tendance à la diarrhée, parfois un peu de gêne au début des repas, légère sensibilité au niveau du cœcum et sur la ligne médiane au-dessous de l'ombilic.

Rien d'anormal à la rectosigmoïdoscopie.

Radio normale.

Adler négatif.

Obs. 20. — Jeune fille de 20 ans présentant une bacillose pulmonaire discrète ayant fait en 1927 une petite hémoptysie, en 1928 abondante hémorragie intestinale, rien à la radio digestive.

Obs. 21. — Tuberculose fibreuse bilatérale des sommets chez un malade de 38 ans.

Brusquement pendant 48 heures hémorragie intestinale sans fièvre, sans douleur sinon une légère sensibilité dans la fosse iliaque droite.

La tuberculose pulmonaire s'est manifestée par des hémoptysies fréquentes.

Réaction d'Adler légèrement positive dans les selles. A la radio la région moyenne du transverse est mal injectée.

Obs. 22. — Au cours d'une tuberculose pulmonaire ulcéreuse bilatérale le malade présente en 1929 un matin une hémorragie intestinale brutale qui se répète l'après-midi.

Depuis l'hémorragie on constate une évolution pulmonaire (signes de ramollissement), de la diarrhée, des digestions lentes et pénibles. Mais à la radio évacuation normale.

Compte-rendu de trois observations publiées dans la « Revista de higienne y de tuberculosis », par Galard Paris (Travail des écoles de pathologie digestive et de phtisiologie de l'hôpital de la Santa Cruz y de San Pablo de Barcelona, 1935).

Obs. 23. — Galard Paris présente l'observation d'un malade de 35 ans soigné depuis l'âge de 21 ans pour une tuberculose pulmonaire à forme hémoptoïque sans avoir jamais présenté de troubles gastriques ni intestinaux qui fait une broncho-pneumonie secondaire ulcéro-caséeuse à évolution très rapide. Un mois avant sa mort il présente une hémorragie intestinale très abondante toujours sans signes digestifs.

A *l'autopsie* on trouve des ulcérations nombreuses petites, sur tout le trajet du colon, sans réaction inflammatoire apparente.

Plusieurs pertes massives de substance et dans l'appendice de nombreuses lésions nodulaires tuberculeuses.

Obs. 24. — Le malade âgé de 19 ans atteint en 1932 d'une tuberculose fibro-caséuse ayant présenté de nombreuses hémoptysies perd peu à peu l'appétit.

En 1933 brusquement survient une abondante hémorragie intestinale solitaire à la suite de laquelle on pratique un pneumothorax et le malade guérit.

En 1934, il est en parfait état de santé. Cependant un examen radiologique pratiqué à ce moment montre à la sixième heure de l'hypermotilité intestinale, de la rétention iléale, un aspect rigide et irrégulier de l'iléon, un spasme au point d'implantation de la valvule iléo-cœcale. Le lavement révèle l'hypermotilité du cœcum, l'insufflation pratiquée suivant la technique de Gersjon et Cohen montre des images permettant de penser à de petites ulcérations et à une réaction inflammatoire.

Obs. 25. — Il s'agit également d'un tuberculeux fibro-caséux sans histoire digestive. Etat général très grave. Brusquement sans aucun signe prodromique

et sans rien à l'examen clinique abondante hémorragie intestinale.

La mort survient quelques jours après.

A l'autopsie : à l'examen de l'intestin on constate des lésions ulcéreuses sans sclérose.

Compte rendu d'une observation publiée par Toschi, dans la « Gazetta degli ospedali e delle cliniche », du 18 octobre 1931, sous le titre d'« hémorragie intestinale et tuberculose pulmonaire ».

Obs. 26. — Il s'agit d'un malade observé au grand hôpital de Bologne. Cet homme âgé de 31 ans ayant présenté une dizaine d'années auparavant quelques signes d'imprégnation tuberculeuse (amaigrissement, fièvre vespérale, toux, expectoration) avait été examiné radiologiquement à cette époque. La radio n'avait montré que quelques légères calcifications surtout évidentes à gauche avec une diminution d'amplitude de l'hémithorax gauche.

Après quelques jours d'un malaise général avec céphalée violente et température (max. 38°8). Ce malade présente le 4 août 1930 une abondante hémorragie intestinale de sang liquide rouge. Le lendemain surviennent de nouvelles hémorragies. Le surlendemain, malgré le traitement (repos, diète, glace, opiacés, instillations rectales de sérum glucosé à 10%), à

nouveau deux hémorragies de sang rouge toujours sans douleurs abdominales, sans troubles gastriques,

A partir du 18 août les recherches du sang dans les selles jusque là positives deviennent toujours négatives.

Le 14 août plus de fièvre.

Toutes les recherches furent négatives.

Pas de rate palpable.

Foie normal.

Widal négatif.

Wright négatif.

B.W. négatif.

Hémo culture négative.

Rien à l'examen du sang.

Examen des selles : pas de B.K. pas de parasistes

Du 14 août au 9 septembre apparition d'un rhumatisme de l'épaule gauche.

Les examens radiologiques digestifs par repas et par lavement pratiqués le 4 septembre et le 16 octobre ne montrent aucune altération du tube digestif.

A la radio pulmonaire on constate de nombreuses calcifications dans les deux champs pulmonaires spécialement dans le lobe supérieur gauche.

II. Observations
qui nous ont été obligeamment
communiquées

Compte-rendu de trois observations du Docteur Rachet.

Obs. 27. — Il s'agit d'une jeune fille de 24 ans ayant fait quatre ans auparavant une pleurésie et qui conserve un état subfébril.

Un examen radiologique a montré une tuberculose fibreuse du poumon droit, la malade n'a jamais eu d'hémoptysies. Il n'a jamais été pratiqué d'examen de crachats.

La malade est envoyée à la montagne à Morzine. Elle continue à présenter un état subfébril et de l'amaigrissement lorsque brusquement sans aucun trouble digestif elle fait une abondante hémorragie de sang rouge qui la met au lit pour plus de 15 jours. L'état général s'améliore elle continue son séjour en montagne.

On lui dit alors qu'il faut l'opérer en Suisse. Elle refuse, décide de rentrer à Paris, consulte son médecin qui l'envoie au Docteur Rachet.

Antécédents :

Pas de trouble des règles.

Pas de tendance hémorragipare.

Temps de saignement normal.

Examen

Examen clinique absolument négatif (la malade avait présenté avant son retour à Paris pendant quelques jours de la diarrhée qui avait cédé spontanément). Rien à la rectoscopie.

L'examen radiologique par ingestion barytée ;
par lavement ordinaire ;
par méthode des couches
minces ;

ne montre aucune anomalie intestinale.

Evolution.

Bon état général depuis trois ans par un traitement simple, repos et alimentation normale.

Obs. 28. — Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans qui entre dans le service du Docteur Trémolières à l'Hôpital Boucicaut pour une hémorragie intestinale de sang rouge ayant débuté brusquement sans aucun prodromes. C'est la troisième fois en deux ans que se produit le même épisode toujours identique.

Aucun passé intestinal.

Aucun passé hémorragique.

Pas d'antécédents pathologiques excepté il y a trois ans une cure en préventorium pour bronchite persistante.

On aurait trouvé une fois des B.K. dans les crachats et le malade a eu une hémoptysie.

Le malade a fait plusieurs séjours à la montagne.

Il est considéré actuellement comme non évolutif et a repris son travail.

A la radio : image pulmonaire droite uniformément grise avec tractus fibreux partant du hile.

Pas de fièvre.

Mais expectorations matinale, quotidienne, sans B.K.

L'hémorragie intestinale dure trois à quatre jours (sang rouge pendant 24 heures, melœna les trois jours suivants.

Elle entraîne une anémie assez intense qui se répare rapidement.

Rectosigmoïdoscopie : négative.

Un examen radiologique du tube digestif par repas baryté, par lavement baryté, par le procédé des couches minces ne montrent rien d'anormal.

Evolution :

Depuis l'hémorragie excellent état général.

A signaler que les trois hémorragies ont eu lieu à des dates presque identiques chaque année, jamais motivées ni par altitude ni par climat marin ni par aucune cause connue.

Obs. 29. — M. Ma..., 24 ans.

Ressent le 22 janvier 1939 brusquement des douleurs abdominales diffuses et est pris d'une envie impérieuse d'aller à la selle.

Il constate une abondante hémorragie intestinale de sang rouge pur, sans glaires.

Cette hémorragie se répète plusieurs fois : pendant 20 heures sang rouge, puis émission de sang noir durant les 20 heures suivantes.

Auparavant ce malade n'avait jamais eu aucun trouble digestif, depuis il n'a présenté aucun trouble intestinal, les selles sont normales, on constate toutefois une légère douleur dans la zone épigastrique, non rythmée par les repas, sans aucun caractère ulcéreux.

Il n'existait au moment de l'hémorragie aucun symptôme causal, la température était de 37°5.

Antécédents.

Quinze jours avant l'hémorragie le malade avait eu une grippe mais il ne toussait plus au moment de l'entérorragie.

Pleurésie gauche en 1932.

Réformé.

Traitement par les sels d'or pendant un an il y a trois ans de cela. (Aucun trouble intestinal à aucun moment).

Revu récemment par le Docteur Courcoux qui n'a plus rien constaté de pulmonaire.

Examen :

Il s'agit d'un sujet maigre, ne présentant pas de pâleur nette, rien à l'examen de l'abdomen sinon une vague sensibilité, l'aorte est battante dans sa portion épigastrique.

Rien à signaler à l'examen radiologique.

Ni à l'examen rectoscopique.

Il n'existe pas de troubles de la coagulation.

*Compte-rendu d'une observation
qui nous a été communiquée par le Docteur Pruvost.*

Obs. 30. — Mlle E..., 35 ans sans antécédents héréditaires spéciaux.

Antécédents personnels banaux : rougeole varicelle dans l'enfance. Nombreuses angines. A 24 ans scarlatine sans complications, règles assez irrégulières, opérée de l'appendicite en juillet 1925.

Brusquement le 26 février 1927 cette malade présente des évacuations spontanées par l'anüs sans aucune douleur de sang rouge avec quelques caillots. De cinq heures du soir à une heure du matin les évacuations se renouvellent d'heure en heure puis à 3 heures et à 5 heures du matin, en tout neuf évacuations représentant environ un litre de sang. Le lendemain, on transporte la malade à l'hôpital Saint-Joseph où un examen rectoscopique pratiqué le 4 mars montre sur la face postérieure de l'ampoule rectale une petite ulcération à bords irréguliers recouverte de débris grisâtres mais ne saignant plus.

Le 14 mars, la malade quitte l'hôpital Saint-Joseph sans avoir eu de nouvelles hémorragies mais persistance d'un léger suintement sanguin qu'on retrouve depuis le 12 dans toutes les selles. Un deuxième examen rectoscopique pratiqué le 29 avril ne

montre plus rien d'anormal, on ne retrouve pas la petite ulcération.

Le 8 mai les évacuations de sang reparaissent brusquement et continuent sans douleur à peu près d'heure en heure pendant 20 heures.

La quantité de sang perdu est d'environ 1 l. 3/4. La dernière évacuation s'accompagne d'un début de syncope.

Le 19 mai une troisième rectoscopie pratiquée par le Docteur Okinczyk montre seulement dans la région où l'on avait remarqué à la première rectoscopie une ulcération, une petite plaque d'aspect rugueux. L'examen radioscopique et radiographique est pratiqué au mois de juin 1927 et ne montre rien d'anormal dans tout le tube digestif.

En mai 1928 une radioscopie pulmonaire montrant un sommet gauche moins clair que le droit la malade est envoyée par le Docteur Pruvost au sanatorium de Villepinte.

Au mois de novembre une analyse de crachats révèle la présence de B.K.

On crée un pneumothorax gauche.

En janvier 1930, traitement par les sels d'or.

En juin 1932 troisième hémorragie intestinale moins abondante que les précédentes (3/4 de l.).

La malade revient à Paris où l'on pratique une rectoscopie à l'hôpital de la Pitié sans résultat concluant.

En septembre 1932 l'état général devenant déficient, les analyses de crachats toujours positives ont créé un pneumothorax droit. Dans le courant de l'année 1933, la malade reprend du poids et l'état général s'améliore, les analyses de crachats deviennent négatives.

Evolution :

Depuis des années malgré l'amélioration des lésions pulmonaires qui paraissent mêmes guéries (disparition des B.K. et nettoyage radiologique) la malade continue à présenter un état subfébril persistant (37° le matin, 37°8 le soir).

Il s'agit dans ce cas d'une hémorragie intestinale qui a précédé l'apparition d'une tuberculose pulmonaire et qui a récidivé au cours de l'évolution de cette tuberculose.

*Compte-rendu de deux observations
qui nous ont été communiquées par le Docteur Jacob.*

Obs. 31. — M. Cha..., 26 ans.

Le malade entre à la salle Mathé dans le service du Docteur Jacob à l'hôpital Saint-Antoine. le 25 novembre 1936 à la suite d'une angine fébrile avec mauvais état général, céphalée et courbatures, le début de la maladie remonte au mois d'octobre. Le malade a alors commencé à tousser, à se sentir fatigué, à présenter une expectoration matinale, des sueurs nocturnes.

A l'examen on trouve à l'auscultation des signes sthétacoustiques surtout nets à droite. La radio montre d'ailleurs une condensation non homogène de la moitié du champ pulmonaire droit spécialement dans la région sous-claviculaire où existe peut-être une petite cavité.

Un pneumothorax qui paraît efficace est créé le 4 décembre 1936 (plus de température, l'état général s'améliore) lorsque brusquement le 6 janvier 1937 le malade présente sans aucun trouble prémonitoire ni signes abdominaux, une très abondante entérorragie de sang rouge entraînant une syncope et un état d'anémie aiguë avec existence d'une douleur dans la région sous hépatique .Le malade n'a pas présenté de melœna.

Grâce au traitement (arrhémapectine, anthéma, protoxalate de fer, foie de veau) l'anémie se répare rapidement.

Un examen digestif complet pratiqué par le Docteur Cain ne montre rien d'anormal excepté à la radio une hypermotilité du colon droit et du transverse.

Examen des selles : pas de B.K. pas de parasites.

Rectosigmoïdoscopie : normale.

Foie et rate normaux.

Evolution.

Depuis il n'existe aucun signe intestinal mais pendant un séjour en sanatorium le malade a pré-

senté à deux reprises en janvier et en avril 1938 des hémoptysies abondantes à la suite desquelles il a fait un nouveau séjour à Saint-Antoine, où l'on a constaté des lésions pulmonaires du côté gauche, surtout dans la région rétroclaviculaire.

Actuellement le malade est parti en sanatorium à Villiers-sur-Marne où l'état pulmonaire paraît s'améliorer et où l'on n'a pas constaté d'autres signes intestinaux.

Obs. 32. — M. Ma..., 20 ans.

Le 7 juillet 1937 au soir le malade appelle le Docteur Jacob pour une hémoptysie abondante qui se renouvelle vers 21 heures du soir et 2 heures du matin.

Le 9 juillet la température est de 38°.

Le 10 juillet 38°6.

Pas d'antécédents sauf dans l'enfance un rhumatisme articulaire aigu.

A l'examen le cœur est petit, pas de souffle organique, existence d'un souffle extra-cardiaque. Un cliché pulmonaire montre des taches floues, peu étendues, disséminées sur une grande étendue du champ pulmonaire droit, en particulier dans la région sus-claviculaire.

L'état général s'améliore, le malade part à Passy en août 1935.

Il fait à Passy d'abord au sanatorium de l'Aiguille,

puis à Praz Coutant un séjour de six mois. Pendant ce séjour le Docteur Jacob reçoit vers le mois de février une lettre d'un assistant du Docteur Davy pour le prévenir que son malade qui avait présenté au cours de son séjour quelques légers troubles digestifs (diarrhée, selles molles) a fait le 10 février une abondante hémorragie intestinale de sang rouge d'abord, puis noir ensuite qui a duré environ quatre jours.

Inquiet de cette hémorragie le malade quitte Passy et vient consulter le Docteur Jacob ; le 28 mai l'examen pulmonaire montre un état très amélioré, il n'existe pas de B. K. dans les crachats.

Un examen digestif complet est pratiqué dans le service du Docteur Cain.

Ni l'examen des selles, ni l'examen radiologique ni la rectosigmoïdoscopie ne montre rien d'anormal malgré la persistance de temps à autre de selles molles.

Temps de saignement, temps de coagulation normaux.

Evolution.

Depuis le malade qui semblait guéri de sa bacillose pulmonaire a fait le 15 novembre 1938 un épisode fébrile aigu avec céphalée et le Docteur Jacob a constaté à l'examen clinique et radiologique une pleurésie séro-fibrineuse droite, un pneumothorax a été créé de ce côté. Le 25 décembre 1938 le malade qui va bien n'a plus de température, n'a pas présenté de troubles intestinaux, par en sanatorium.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

De l'étude de ces observations on peut dégager un certain nombre de notions :

L'entérorragie survient dans presque tous les cas sans troubles digestifs antérieurs et sans aucun signe prodromique.

Les observations 6 et 9 qui relatent, dans les jours précédents l'entérorragie, de l'anorexie, de la diarrhée des douleurs restent exceptionnelles. Ce qui frappe dans toutes les observations, c'est l'absence de tout signe digestif : l'hémorragie surprend le malade par la brusquerie de son début. Un impérieux besoin d'exonération est suivi d'une émission liquide abondante et le malade constate qu'il s'agit de sang rutilant soit pur, soit mêlé de caillots.

Cette hémorragie profuse peut rester unique ou se répéter dans les heures suivantes ; parfois aussi elle est suivie d'émissions peu abondantes, mais renouvelées un nombre considérable de fois.

Dans tous les cas en 24 ou 48 heures l'hémorragie cesse, excepté dans l'observation 31 où elle a duré quatre jours. La totalité du sang rejeté est en général évaluée à 1/2 litre à 1 litre, parfois elle atteint 2 litres.

Il s'ensuit un état de shock et d'anémie aiguë avec soif vive, sueurs, lipothymie, chute de la tension artérielle, une syncope peut s'observer.

Dans quelques cas certains signes abdominaux accompagnent l'hémorragie : douleurs spontanées ou à la pression au niveau de la région iléo-cœcale ou du colon descendant.

Dans la plupart des observations, il n'existe pas de mœlena dans les jours qui suivent l'hémorragie.

Bonafé distingue dans ces hémorragies deux formes principales :

L'hémorragie droite provenant de l'iléon ou de la moitié droite du gros intestin caractérisée par son abondance, son absence de phénomènes intestinaux ne récidivant pas.

L'hémorragie gauche provenant de la moitié gauche du colon le plus souvent du colon descendant ou du sigmoïde, moins abondante, ayant tendance à récidiver, donnant des signes intestinaux plus précis que l'hémorragie droite.

Dans les jours qui suivent l'hémorragie peut donc

se reproduire, et, dit Bonafé « la reproduction de ces hémorragies, d'ailleurs rare, introduit une notion de gravité ».

Il peut aussi advenir que l'hémorragie intestinale soit l'avant coureur d'une tuberculose intestinale d'évolution sévère (entérite tuberculeuse dans l'obs. 22 de Cadè, 13 et 15 de Bonafé, tuberculose iléo-cœcale dans les obs. 14, 16, 17 de Bonafé).

Mais dans la règle les suites de cette hémorragie, dont l'abondance pouvait faire naître les plus graves inquiétudes, sont au contraire étonnamment bénignes.

On est frappé par la rapidité de réparation de l'organisme : en quelques jours le malade mis au repos absolu dans le décubitus dorsal avec des applications de glace sur l'abdomen et laissé pendant un jour ou deux à la diète hydrique reprend des forces et l'anémie se répare rapidement.

Le pronostic de cet accident dramatique est donc en réalité bénin :

La restitutio ad integrum est la règle. Cependant, et en dehors même des cas exceptionnels auxquels nous venons de faire allusion et dans lesquels l'hémorragie marque le début d'une forme classique de tuberculose intestinale, il peut arriver que, l'état général restant satisfaisant, le malade conserve quelques douleurs abdominales et des troubles intestinaux dis-

crets (obs. 11 et 12 Bonafé, 19 Cade) ou des signes radiologiques (obs. 24 de Galard).

Au point de vue étiologique, cette hémorragie survient le plus souvent chez des adolescents ou des adultes, les observations que nous avons réunies se rapportent à des malades de 17 à 46 ans avec plus grande fréquence de 20 à 27 ans, il semble qu'il y ait prédominance de malades du sexe masculin.

Il s'agit dans la majorité des cas de sujets atteints de bacilliose fibreuse, discrète, peu évolutive ou quelquefois de malades porteurs d'un pneumothorax, en tout cas, sauf de rares observations, ne présentant pas de poussée évolutive au moment où survient l'hémorragie.

Dans un grand nombre d'observations : Observations 5, 8, 11, 20, 21, 23, 24, 28, 32, on note la coïncidence ou l'alternance chez un même malade d'hémorragie intestinale et d'hémoptysie.

Les faits que nous étudions ont donc une physiologie particulière, identique dans presque toutes les observations comment convient-il de les interpréter ?

Pour Bonafé, nous l'avons vu, il s'agit d'une tuberculose inflammatoire et l'hémorragie est due à l'hyperémie de la muqueuse, il oppose la fréquence de ces hémorragies dans la tuberculose inflammatoire à leur

rareté dans la tuberculose ulcéreuse en raison du processus d'oblitération vasculaire qui accompagne celle-ci.

C'est ainsi qu'il écrit dans *Le progrès médical*, du 23 octobre 37 :

« Il est facile de se rendre compte que les ulcérations intestinales ne saignent qu'exceptionnellement en dehors des phases terminales de la maladie, les hémorragies intestinales précoces et souvent solitaires des tuberculeux sont la conséquence de l'inflammation aiguë fluxionnaire, on connaît leur abondance et leur caractère cataclysmique.

L'ulcération typique de la muqueuse ne donne pas d'hémorragies, la tuberculose aiguë fluxionnaire en donne d'abondantes qui peuvent dans certains cas, par la décongestion qu'elles provoquent brutalement amener la guérison des processus inflammatoires. Cette circonstance explique l'absence de suites pathologiques habituellement constatées après ces grandes hémorragies intestinales des tuberculeux ».

Si importante et si intéressante que soit cette conception de Bonafé, vérifiée d'ailleurs par lui à plusieurs reprises au cours de laparotomies, il peut paraître dangereux d'en exagérer la portée, et d'aboutir sans critique sévère au concept que toute hémorragie intestinale survenant chez un tuberculeux avéré ou peu de temps avant l'apparition clinique d'une

tuberculose doit être considérée comme ressortissant à une tuberculose intestinale inflammatoire.

Il nous semble au contraire qu'il faut dans chaque cas étudier minutieusement le diagnostic et que, si l'investigation la plus approfondie ne permet de découvrir à l'hémorragie survenant chez les tuberculeux aucune cause manifeste il faut encore discuter soigneusement le mécanisme intime du saignement.

CHAPITRE V

**DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL
DE L'ENTÉRRORRAGIE
DE CAUSE TUBERCULEUSE**

Bonafé déclare à propos du diagnostic différentiel :
(*loc. cit.*, p. 182).

« Le diagnostic en est évident après élimination :
des hémorragies de l'ulcère du duodénum ;
des hémorragies du polype rectal ou,
des hémorroïdes,
par un examen complet aussi minutieux que possible ».

Or il nous semble au contraire que les faits très intéressants, signalés par Bonafé et Rougy, doivent être soigneusement distingués de toutes les hémorragies intestinales qui survenant chez un tuberculeux relèvent cependant d'autres causes : au premier rang de celles-ci nous placerons les colites, qu'il s'agisse de colites parasitaires, de « recto-colite hémorragique et purulente » ou de colite cryptogénique, à forme hémorragique.

Anglade et Rosenrauch, Rachet ont signalé quelques cas de variétés purement hémorragiques de l'amibiase intestinale, on recherchera toujours avant toute autre investigation, la présence d'amibes dans les selles en recourant au procédé classique de réactivation et en multipliant les examens.

Les recto-colites chroniques, hémorragiques décrites par A. Mathieu en 1911, et qui ont fait depuis lors en France, l'objet d'une série de travaux (Bensaude et Thibaut, E. Antoine, Friedel, Lardennois, Cade et Milhaud, Rachet) peuvent se manifester par une hémorragie intestinale ; mais cliniquement leur allure et leur évolution est différente de l'hémorragie que nous étudions, l'inflammation intestinale se traduit presque toujours par un syndrome dysentérique, il existe des signes d'inflammation de la muqueuse à la recto-sigmoïdoscopie, l'évolution se fait par poussées successives et l'état général souvent peu touché peut devenir mauvais dans les cas à hémorragies abondantes et répétées.

De même au cours des recto-colites hémorragiques et purulentes, si bien décrites par Bensaude et Rachet, une hémorragie intestinale peut être le premier symptôme comme dans l'observation de Bensaude et Rachet publiée p. 83 dans le rapport du Congrès des colites et dont nous transcrivons le début :

M. B..., âgé de 26 ans jusqu'à ce moment en parfaite

santé est subitement terrassé par une hémorragie intestinale très abondante, première manifestation d'une recto-colite ulcéreuse et hémorragique grave avec fièvre élevée et asthénie profonde.

Les recto-colites peuvent survenir chez des tuberculeux (obs. de Rachet) d'où difficulté encore plus grande du diagnostic. L'endoscopie représente le temps essentiel de l'examen et reste la base du diagnostic.

Un autre groupe est représenté par les maladies hémorragipares : la tuberculose peut entraîner l'apparition d'un purpura, accompagné d'hémorragies viscérales (thèse de Raymond Libert).

Les diverses affections sanguines, leucémie latente, hémophilie, hémogénie toxique professionnelle (hydrocarbures) ou médicamenteuse (arsénobenzène) devront être recherchées. Une place à part doit être faite aux accidents de la chrysothérapie qui peut, comme on le sait, réaliser des altérations sanguines dont une des plus importantes est l'agranulocytose.

J. Ch. Roux a signalé également des hémorragies digestives parfois très abondantes au cours de la péri-artérite noueuse de Kussmaul.

Le fonctionnement hépatique devra aussi être minutieusement étudié ; en dehors même de la grande insuffisance hépatique, de diagnostic évident, en dehors de la cirrhose maligne graisseuse éthylo-tuberculeuse. L'hémorragie peut révéler une *cirrhose*

latente : Gilbert, Oetingen, Merklen et Israel ont insisté sur ces cas ; Fouquet et Voilemin en ont repris récemment l'étude et Inseman y a consacré sa thèse.

Ces faits peuvent être d'interprétation d'autant plus délicate que l'on connaît la fréquence avec laquelle coïncident la cirrhose hépatique et la tuberculose, que celle-ci ajoute son action à celle de l'alcool pour créer une cirrhose de cause mixte, toxique et infectieuse, éthylobacillaire, ou que « l'anergie hépatique » (Fiessinger et Brodin) facilite le développement secondaire de la tuberculose.

A côté des affections proprement hépatiques, on a pu invoquer à l'origine de certaines hémorragies intestinales la lithiase biliaire, certaines cholécystites, l'appendicite, bien qu'il s'agisse plus fréquemment, dans ces conditions d'hémathémèse.

Il faudra songer aussi aux hémorragies digestives, d'origine splénique. Dans ces dernières années ces accidents ont fait l'objet de multiples travaux, les noms de Carnot, Caroli, Chabrol et Maison, y sont attachés : la rate est en général augmentée de volume et souvent la splénomégalie était déjà reconnue.

Mais l'hémorragie peut décongestionner provisoirement la rate masquant ainsi son hypertrophie, elle peut aussi précéder toute splénomégalie (Carnot et Leobardy, Gutmann et Demole, Abrami). On a décrit également des hémorragies digestives avec splénomé-

galie au cours de l'angiomatose héréditaire (Fitz Hugh, Lugo Van Bogaert (d'Anvers), Flandin et Soulié).

De ces hémorragies spléniques il faut rapprocher les entérorragies parfois profuses qui peuvent survenir au cours des pyléphlébites (Carnot).

Enfin dans un certain nombre d'observations récentes on a pu rattacher des hémorragies intestinales à l'existence d'une périviscérite ; il en était ainsi dans quelques cas rapportés à la société de gastro-entérologie en 1924, lors de la discussion ouverte par P. Duval, ces faits peuvent être d'autant plus délicats dans leur interprétation que Boltansky (Th. Paris 1928) a établi l'origine fréquemment tuberculeuse des périviscérités.

Si, dans l'étude consacrée par E. Libert à ce sujet (*Annales de médecine et de chirurgie*, fas. 2, p. 29) il s'agissait d'hémorragies occultes, en revanche dans le cas récent Troisier et de Bariéty, l'hémorragie, à laquelle on ne pût trouver d'autre cause qu'une périviscérite, fut assez abondante pour entraîner la mort.

Une fois toutes ces causes éliminées, il reste des hémorragies dont on ne peut préciser la cause (Gutmann) et il ne suffit pas qu'une hémorragie crytogénétique survienne chez un tuberculeux pour qu'on admette sans autre investigation sa nature tuberculeuse.

De ces faits sont à rapprocher ceux que publie Ollivier dans sa thèse faite sous l'inspiration de Cain

sous le nom d'entérorragie solitaire, d'origine colique et dont quelques uns d'ailleurs peuvent prêter à discussion puisqu'ils sont survenus chez des tuberculeux manifestes.

Voici parmi les 29 observations publiées par Ollivier, les 4 observations concernant des tuberculeux.

Mal. du service du Docteur Cain, in Ollivier, thèse de Paris 1937.

Obs. 6. — M. Va..., 22 ans, en cours de pneumothorax pour bacillose, présente le 26 janvier 1933 une très abondante entérorragie annoncée seulement par un besoin subit de défécation. Pendant deux heures, précédée chaque fois par du ténesme, une émission sanguine a lieu toutes les 5 minutes, le malade évalue la quantité de sang ainsi rejetée à plus d'un litre. Il a présenté une syncope. Les jours suivants, l'état général se répare. Il n'y a pas de melœna apparent.

Le 15 février 1933 l'examen clinique du tube digestif est complètement négatif : T. A. 12 1/2-8.

Antécédents : depuis plusieurs années existent par intermittences des douleurs de la fosse iliaque gauche qui n'ont aucun horaire précis.

Examens complémentaires, recto-sigmoïdoscopie : muqueuse normale sur 30 cm.

Examen radiologique : image gastro-duodénale normale, un lavement opaque montre contrastant avec

l'aspect normal des autres segments du cadre, une anse sigmoïde floue mal opacifiée chassant dès son remplissage la substance opaque.

— pas de parasites dans les selles.

— signe du lacet négatif.

Temps de saignement et de coagulation normaux, rétraction normale du caillot.

Evolution. — Le malade continue à souffrir à longs intervalles de sa fosse iliaque gauche.

Obs. 14. — Mlle Sa..., 28 ans a présenté en 1930, une cortico-pleurite avec présence de B.K. dans l'expectoration. Dès que son état le lui a permis elle est allée faire une cure sanatoriale.

Pendant son séjour au sanatorium alors que son état général était devenu satisfaisant et que les crachats ne contenaient plus de B. K. surviennent pendant quelques jours des alternatives de diarrhée et de constipation. Et soudain, annoncée par des douleurs dans la fosse iliaque gauche, a lieu l'émission par l'anus d'une quantité considérable de sang rutilant. Elle entraîne une syncope, le lendemain douleurs et hémorragies se renouvellent, survient encore une syncope.

Les jours suivants l'état général s'est réparé et la malade n'a pas présenté de melœna. Mais pendant un mois environ la température s'est maintenue aux environs de 39° et les selles ont été diarrhéiques.

Des poussées douloureuses, d'intensité moyenne se sont aussi renouvelées dans la fosse iliaque gauche. La malade est vue dans le service le 18 mai 1932, son état général est bon, tout signe clinique de bacillose pleuro-pulmonaire a disparu. On trouve seulement un colon gauche spasmé roulant sous le doigt mais indolore

T. A. : 12-8.

Antécédents : Avant l'hémorragie, Mlle S... n'a jamais présenté de troubles digestifs.

Examens complémentaires :

- pas de B. K. dans les crachats ;
- pas de parasites dans les selles ;
- aucun stigmate biologique d'hémophilo-hémogénie ;
- rectosigmoïdoscopie muqueuse normale sur 20 cm.

Examen radiologique :

- cliché pulmonaire normal ;
- absence de lésions gastro-duodénales ;
- le lavement opaque découvre un dolicho-sigmoïde formant dans la cavité pelvienne plusieurs boucles qui ne se laissent pas dérouler si l'on augmente la pression du lavement.

Evolution. — Jusqu'à maintenant l'hémorragie ne s'est pas reproduite mais la malade ressent quelquefois des douleurs obtuses dans la fosse iliaque gauche.

Obs. 20. — M. An..., 20 ans.

Malade en traitement depuis octobre 1934 dans un sanatorium pour une lésion du sommet droit, excellent état général, 14 examens de crachats négatifs.

Le 10 novembre 1934, sans cause appréciable ni épisodes, survient une enterorragie massive de sang rutilant.

Dans les 24 heures, sans douleurs ni coliques annoncées par un besoin impérieux, 14 émissions se succèdent. Vers la fin de la journée la faiblesse et l'anémie deviennent inquiétantes.

Le lendemain le malade a une selle un peu teintée de sang mais par la suite il n'y a pas de mélœna. Pendant quelques jours existe au-dessus de l'arcade crurale gauche une douleur profonde et la température reste aux environs de 37°8.

Cependant l'anémie et la fatigue disparaissent en une dizaine de jours.

Antécédents : aucun trouble digestif antérieur.

Examen : le 26 janvier 1935 l'examen clinique du tube digestif est absolument négatif.

— *Rectosigmoïdoscopie* : muqueuse normale sur 20 cm.

— *Examen radiologique* : l'image gastro-duodénale ne présente aucun aspect pathologique, un lavement opaque dessine un petit dolichosigmoïde gardant mal le contact.

Le reste du cadre colique est normal et bien opacifié. En particulier les régions du cœcum et de l'abouchement iléal sont nettement dessinées.

— pas de parasites dans les selles ;

— aucun stigmate d'hémogénie ou d'hémophilie.

Evolution. — Le malade a récupéré des fonctions digestives normales, l'hémorragie ne s'est pas reproduite.

Obs. 21. — Mlle F..., fait en février 1934 une pleurésie séro-fibrineuse droite à début aigu qui guérit complètement en trois mois.

Le 15 janvier 1935 à la suite d'un excès alimentaire elle présente une crise de diarrhée qui dure trois jours, et ne s'accompagne pas de température, 15 jours plus tard alors que l'état général était redevenu excellent, survient soudain sans signe avertisseur, une entérorragie de sang rouge qui se répète sept fois en 24 heures entraînant un état presque syncopal, pas de mœlena.

Huit jours plus tard, la malade est complètement rétablie

T.A. 12-7.

Examens complémentaires :

— pas de parasites dans les selles ;

— pas d'hémogénie ni d'hémophilie.

Muqueuse normale à la rectosigmoïdoscopie.

Le lavement opaque révèle un dolichosigmoïde de

large calibre. Aucune image pathologique dans la région cœcale.

On remarque que dans toutes ces observations il existe des signes radiologiques localisés au sigmoïde, ce qui pourrait faciliter le diagnostic entre les hémorragies d'origine colique étudiées dans la thèse d'Ollivier et les hémorragies premier signe d'une tuberculose intestinale, puisque tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que la tuberculose intestinale débute en général dans la région iléo-cœcale ; cependant Bonafé qui reconnaît également l'origine iléo-cœcale de la tuberculose intestinale admet que les lésions des tubercules inflammatoires peuvent porter sur le colon pelvien.

En somme on voit la complexité des faits et lorsqu'un examen minutieux a éliminé toutes les causes d'hémorragies, lorsque l'on est en présence d'une hémorragie isolée, cryptogénétique chez un tuberculeux il faut dans chaque cas particulier avant d'aboutir à une conclusion ferme s'efforcer d'établir par toute une série de signes l'existence de la tuberculose intestinale.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

Or les moyens de diagnostic de la tuberculose intestinale, dans ces formes et à ce stade, sont assez précaires : nous avons vu déjà la pauvreté des signes cliniques fonctionnels ou physiques qui accompagnent l'hémorragie ; souvent même l'hémorragie est absolument solitaire ; il faudra donc secourir la clinique défaillante par des examens bactériologiques, coprologiques et radiologiques.

a) **Procédés bactériologiques.**

La valeur de la recherche des bacilles de Koch dans les selles n'est nullement comparable, pour le diagnostic de la tuberculose intestinale, à celle que possède la recherche des bacilles dans les crachats pour le diagnostic de la tuberculose pulmonaire ; les selles en effet peuvent contenir des bacilles provenant d'expectorations dégluties ou éliminés par la bile.

La présence des bacilles ne peut avoir de valeur que si le sujet n'a aucune expectoration ou si son expectoration a été reconnue non bacillifère à la suite d'examens répétés comme le recommande Fiehrer (Th. Paris 1936).

On recherchera les bacilles soit par examen direct par le procédé de Venot et Moreau (en n'oubliant pas que les bacilles acido-résistants des fèces ne sont pas toujours des B. K.), soit par culture ou inoculation qui différencient les bacilles acido-résistants des B. K.

Il faudra pratiquer à plusieurs reprises ces cultures et ces inoculations, l'élimination des bacilles au niveau de l'intestin pouvant être intermittente comme l'expectoration bacillifère. Encore n'existe-t-elle que pour autant qu'il y a des lésions ulcérées, communiquant avec la cavité intestinale, et que si l'on admet avec Bonafé l'existence de tuberculoses intestinales purement inflammatoires, on conçoit que la preuve en doive être malaisée par l'examen bactériologique des fèces.

La constatation de bacilles nombreux dans les selles est donc exceptionnelle, mais si ce signe existait (en dehors de toute expectoration bacillifère), il prendrait évidemment comme pour le diagnostic des autres formes de la tuberculose intestinale, une valeur considérable.

Dans aucune des observations que nous publions, cette preuve bactériologique n'a pu être fournie.

b) **Diagnostic coprologique.**

La tuberculose intestinale *n'a pas de syndrome coprologique propre* : son polymorphisme bien connu s'affirme encore dans ce domaine et tous les syndromes coprologiques, peuvent se rencontrer chez les tuberculeux porteurs ou non de lésions intestinales.

La recherche de l'hématine par la benzidine ou la teinture de gaïac, en dehors des hémorragies, peut avoir une certaine valeur diagnostique, à condition que le malade ait un régime sans viande suffisamment de temps avant l'examen, mais, elle aussi, témoigne d'un processus ulcératif ou hyperémique entraînant une transsudation sanguine, sans pouvoir prétendre à préciser la nature de ce processus.

La présence d'albumine soluble dans les selles, mise en évidence par la réaction de collage au sublimé de Triboulet, paraît également avoir une grande valeur diagnostique.

Bonnamour, Chapuy et Lardet, qui ont bien étudié cette réaction, pensent qu'elle n'est pas rare au cours de la tuberculose pulmonaire puisqu'ils l'ont trouvé 14 fois sur 40 tuberculeux ; elle est conditionnée par la présence d'ulcérations intestinales, mais outre qu'elle peut faire défaut malgré l'existence de celles-ci, on ne saurait évidemment arguer de son absence pour nier une tuberculose inflammatoire dans laquelle, par définition même, les ulcérations font défaut.

Enfin l'augmentation des fermentations intestinales ou la prédominance des putréfactions, démontrées par le dosage de l'acidité organique totale et de l'ammoniaque, ne sauraient évidemment permettre un diagnostic anatomique et étiologique précis, et ne fournissent que des indications diététiques, parfois précieuses, il est vrai.

C'est donc en quelque sorte *d'une façon négative*, en permettant d'éliminer les diarrhées parasitaires, les grandes insuffisances digestives, gastriques, pancréatique ou hépatique, les diarrhées de fermentation ou de putréfaction, les diarrhées alimentaires, que l'étude coprologique pourra servir au diagnostic de tuberculose intestinale dans les formes qui nous préoccupent.

c) **Le diagnostic radiologique de la tuberculose intestinale** manque lui aussi de signes pathognomoniques.

Le premier travail désormais classique sur la question est de Stierlin en 1911.

Les communications de Pirie et Archibald en 1917, de Sampson et Brown en 1919, ont fixé les aspects que peut présenter l'intestin atteint de tuberculose, ont attiré l'attention sur les déformations de contours de la région iléo-cœcale et sur les modifications de la motilité de l'intestin. Plus récemment, certains auteurs ont essayé de mettre en évidence des images

directes d'ulcérations intestinales (Fischer, Kremer, Maingot et Sarasin).

Le diagnostic radiologique est basé sur des symptômes indirects dont la plupart sont dûs à des modifications dans la contractilité des segments malades ou dans des altérations de leur tonicité. C'est pourquoi la recherche des signes directs par l'étude de l'imprégnation opaque de la muqueuse présente un si grand intérêt.

La tuberculose intestinale peut ne donner aucun signe notable, il peut exister des tuberculoses intestinales radiologiquement latentes, d'autre part des manifestations purement banales peuvent donner des signes radiologiques importants.

L'examen radiologique devra utiliser non pas une technique unique mais toutes les techniques connues : elles se complètent en effet et se contrôlent mutuellement bien loin de s'exclure.

L'examen et l'étude du transit après un repas opaque unique sera dans bien des cas avantageusement remplacé par la méthode des repas successifs à quatre heures d'intervalle (trois repas) proposés par Cain et Bridgmann.

Cette méthode permet d'obtenir, en créant trois trains opaques successifs des clichés d'ensemble et de contrôler par trois fois le passage de la bouillie dans les segments suspects.

Les examens de 4, 6 et 9 heures après le repas opaque sont indispensables. Il y a des cas où il faut suivre le malade d'heure en heure.

Rachet recommande l'injection d'hypophyse qui, en faisant contracter l'intestin, permet dans certains cas de juger de la fixité des déformations et de leur persistance. Cette méthode, tout récemment introduite dans la pratique, peut fournir parfois des renseignements précieux.

Le lavement opaque complètera souvent utilement l'examen après ingestion : on l'a accusé pourtant de déterminer un certain traumatisme colique qui pourrait n'être pas sans une influence fâcheuse sur l'apparition d'une poussée évolutive au cas de tuberculose débutante.

Néanmoins la méthode peut donner d'utiles renseignements sur la perméabilité de l'intestin, sur ses contours, sur sa position, sur sa mobilité passive, sur sa fixité, sur sa sensibilité locale à la pression.

Enfin dernièrement, différents auteurs ont proposé de remplacer l'étude un peu grossière de l'intestin après réplétion barytée par celle, plus fine, des *images d'imprégnation colloïdale de la muqueuse*.

Avec Brigdmann et Bonafé on peut classer les signes observés à l'examen radiologique en signes *kinétiques* et en signes *statiques*.

a) Les *signes kinétiques* traduisent les modifications

de la motilité intestinale. Ils comprennent les accélérations du transit par hypermotilité et les retards par stase.

L'hypermotilité est le signe qui sera le plus fréquemment et souvent le seul observé au début de la tuberculose intestinale.

Dans les observations que nous publions, il existe dans quelques cas une hypermotilité cœcale nette.

L'hypermotilité est la règle au niveau des segments lésés par la tuberculose qui sont hypersensibles et hyper-irritables, soit du fait de la lésion elle-même, soit du fait de l'inflammation de voisinage.

Au niveau du cœcum et de l'ascendant cette hypermotilité est telle qu'à aucun moment, on ne peut percevoir un remplissage de ces segments, tout se passe comme si le baryte sautait la région malade, ou comme si cette région était évacuée constamment par une pression manuelle. Ces expressions sont de Stierlin qui décrit en 1911 cet aspect radiologique appelé depuis *signe de Stierlin*. A l'état normal, ce signe ne s'observe jamais, mais il n'existe pas que dans la tuberculose.

Pendant l'examen, on doit par la palpation, rechercher l'hyperirritabilité de l'intestin. Sous l'effet de cette manœuvre faite sans violence, Warmoes (*Journ. belge de gastro-ent.*, t. I, n° 3, mars 1933, p. 89) a pu observer plusieurs fois une contraction qui chassait la baryte de la partie malade.

Au niveau du colon droit ce signe aurait pour War-moes une grande valeur. Rencontré au niveau des autres segments, ce défaut segmentaire fonctionnel provoqué, posséderait moins de valeur.

Bonnamour et Bernay signalent l'hyperperistaltisme constant de la région malade.

Le syndrome de la 8^e heure décrit par Bonafé qui comprend :

1. — un signe de Stierlin,
2. — une stase iléale,
3. — une stase gastrique,

s'observe rarement au complet dans les tuberculoses intestinales débutantes.

b) Les *signes statiques* comprennent avant tout le spasme qui peut être le premier symptôme d'une altération pariétale.

On ne tiendra compte que des spasmes permanents ou durables que n'influencent guère les antispasmodiques (belladone, atropine, génatropine).

L'état spasmodique traduit une souffrance pariétale mais tous les états inflammatoires spécifiques ou non sont capables de le produire.

Il ne peut donc être considéré comme un signe valable de tuberculose, mais sa constatation chez un tuberculeux éveillera les suspicions sur le segment atteint.

Toutes les images de modification des contours du

colon, les déformations en bordure de timbre poste, en sac, les images de sténose vraie, le signe d'infiltration de la valvule de Bauhin ou signe de Bonnamour, Bernay et Badolle, ont une très grande valeur mais ils sont rarement trouvés dans la forme à début hémorragique de même que les images anormales d'imprégnation colloïdale de la muqueuse. Les aspects de crampe de la muqueuse de Maingot et Sarazin par multiplication des plis normaux, les aspects dus à l'augmentation du calibre des plis dénotant un état exsudatif de la muqueuse sont des signes précieux de colite, mais n'ont aucune valeur spécifique.

Il peut arriver cependant que l'examen radiologique montre un aspect nettement anormal et établisse l'existence d'une lésion indiscutable : Bonafé publie dans son livre radio n° 3, l'image d'une muqueuse colique en lumière collabée après imprégnation colloïdale et l'on voit contrastant avec un aspect normal au niveau du transverse une muqueuse irrégulière et mal dessinée au niveau du descendant (il s'agissait d'une jeune fille de 18 ans atteinte de tuberculose pulmonaire bénigne venant de présenter une hémorragie intestinale et une douleur à la palpation du colon descendant).

Ce qu'on trouve au point de vue radiologique dans les observations que nous publions, c'est un spasme localisé et permanent de la partie moyenne du colon ascendant ou du colon transverse, obs. 9 ;

Une hypermotilité du coëon droit et du transverse, obs. 31 ; un cœcum mal rempli et douloureux, obs. 16 ; un transverse mal injecté n° 21.

Dans l'obs. 29, on trouve des signes nombreux permettant de suspecter une tuberculose intestinale :

A la 6^e heure après l'ingestion d'un repas baryté :
hypermotilité ;
rétention iléale ;
aspect rigide et irrégulier de l'iléon ;
spasme au point d'implantation de la valvule iléo-cœcale.

Le lavement met en évidence l'hypermotilité du cœcum, et l'examen de la muqueuse montre des images permettant de penser à de petites ulcérations et à une réaction inflammatoire. Mais ce tableau radiologique complet est exceptionnel. Et il s'agit, dans ce cas, d'une tuberculose ulcéreuse typique, ce qui paraît l'exception après un début hémorragique.

Dans les formes à début hémorragique que nous étudions il semble que la radiologie (en l'absence de signes anatomiques précis dans ces formes) ne puisse donner que quelques renseignements de localisation.

Dans la majorité des cas toute image radiologique anormale fait défaut.

On voit en somme que, malgré l'emploi des techniques les plus modernes, le diagnostic précis de la

cause d'une hémorragie intestinale, survenant chez un tuberculeux pulmonaire demeure très délicat, et que l'on ne peut, sans les plus grandes réserves, admettre avec ses conclusions thérapeutiques, parfois chirurgicales, l'opinion qui rattacherait à la tuberculose intestinale la totalité de ces faits.

Toutefois, dans un certain nombre de cas, la réalité d'une lésion tuberculeuse intestinale a été démontrée, et nous devons maintenant examiner si, dans de telles circonstances, la pathogénie de l'hémorragie est constamment identique.

CHAPITRE VII

PATHOGÉNIE

Nous avons déjà, au cours de notre exposé, montré que l'abondante entérorragie marquant le début ou constituant le premier signe clinique d'une tuberculose intestinale, s'oppose par bien des caractères aux hémorragies que l'on peut observer au cours des diverses formes ulcéreuses ou infiltrantes de cette affection : dans celles-ci il existe un processus d'oblitération vasculaire qui limite la fréquence des entérorragies, mais l'on admet cependant classiquement, encore aujourd'hui, que la perte sanguine résulte, lorsqu'elle survient, de l'ulcération d'un vaisseau perméable ou de la rupture de formations néovasculaires : il ne saurait en être ainsi dans les cas auxquels nous faisons allusion, puisque, la plupart du temps tout processus ulcératif, toute production de néo-vaisseaux fait défaut.

Nous avons exposé déjà l'opinion de Bonafé et celle de Roux de Lausanne, pour lesquels il s'agit de

tuberculose purement inflammatoire, forme admise en conformité avec les travaux déjà anciens de Poncet, et, qui, en ce qui concerne la tuberculose intestinale, mériterait de prendre place à côté des formes ulcéreuse ou infiltrante qu'il s'agisse pour cette dernière de la variété hypertrophique ou sténosante. Autonome pour Bonafé, cette forme inflammatoire pourrait, pour Roux de Lausanne, constituer un stade de début précédant l'apparition des autres types anatomiques : il est individualisé par la teinte hyperémique, fleur de pêcher, de l'anse malade, un certain degré d'infiltration de ses tuniques, et l'engorgement des ganglions mésentériques correspondants.

Toutefois cette explication, pour intéressante qu'elle soit, ne peut convenir à la totalité des faits : c'est ainsi que, dans les observations de Galard, bien que l'hémorragie ait été le signal-symptôme, les constatations nécropsiques ont établi l'existence d'une tuberculose ulcéreuse classique ; l'évolution s'est faite aussi vers une tuberculose de type classique dans les observations 14, 15, 16 de Bonafé, 22 de Cade.

Il faudrait donc, dans le sujet qui nous occupe, distinguer la forme à début hémorragique de la tuberculose intestinale commune d'une part, la tuberculose inflammatoire dont l'hémorragie résumerait parfois à elle seule toute l'histoire d'autre part.

Cette tuberculose inflammatoire à début hémorragique se distinguerait d'ailleurs des autres formes de tuberculose intestinale non seulement par le type des lésions qu'elle détermine, ses symptômes, son évolution, son pronostic bénin, mais aussi par sa localisation anatomique, nous avons vu en effet, que dans certaines observations l'aspect inflammatoire avait été observé sur le colon pelvien : on sait par ailleurs que les débuts de la tuberculose intestinale commune s'observent exceptionnellement à ce niveau, et presque toujours dans la région iléo-cœcale (Bonafé, p.70) ; il reste donc à expliquer pourquoi la localisation de la tuberculose intestinale est différente suivant qu'elle prend le type ulcéreux ou infiltrant, ou bien le type inflammatoire.

Cette objection, toutefois n'est nullement péremptoire puisque Cain et Bridgmann ont décrit depuis longtemps déjà les colites tuberculeuses dont plusieurs observations incontestables sont connues.

Mais l'existence d'une tuberculose intestinale purement inflammatoire ne rend pas compte de certains faits et notamment de la coïncidence maintes fois signalée de l'enterorragie avec des hémoptysies plus ou moins abondantes : cette coïncidence semble établir l'existence d'une diathèse hémorragique, au moins à l'état d'ébauche, chez de tels malades, et, sans aller jusqu'à soutenir que l'apparition des

hémorragies est déterminée dans tous les cas par un terrain spécial (hémogénie larvée, insuffisance hépatique, légère etc...) on peut chercher dans des travaux récents l'explication de ces faits.

L'hypothèse de la nécessité d'un terrain spécial, et particulièrement d'un certain degré d'hépatisme est, loin, en effet, d'être démontrée : nous avons pris soin de distinguer, au moment où nous avons étudié le diagnostic différentiel, les cas auxquels nous faisons allusion des hémorragies survenant chez des hépatiques plus ou moins avérés ; mais l'hypothèse d'un hépatisme fruste, ou même entièrement latent, susceptible d'expliquer les hémorragies solitaires des tuberculeux ne semble pas pouvoir être retenue :

Il n'existe dans aucune de nos observations de preuve nette du dysfonctionnement hépatique et d'autre part Picard, Perrin et Franck étudiant dans la *Revue de la tuberculose* (octobre 37), l'atteinte hépatique chez les tuberculeux pulmonaires et intestinaux et relatant 11 observations de tuberculose pulmonaire et d'insuffisance hépatique, et 6 observations de tuberculose pulmonaire intestinale et d'insuffisance hépatique ne signalent pas d'hémorragies chez ces malades. D'après eux l'insuffisance hépatique chez ces sujets s'orienterait presque toujours vers une défaillance uniquement limitée à la fonction sucrée (épreuve de la galactosurie).

D'autre part le rôle de la congestion prémenstruelle invoqué par certains auteurs ne semble pas avoir une influence, dans nos observations en effet, il s'agit dans la majorité des cas, de sujets du sexe masculin.

Dans les observations concernant des femmes on ne note nulle part de relation entre les règles et l'enterorragie.

En revanche les faits récemment rapportés par Jacob et Brocard d'hémoptysies foudroyantes expliquées non par une lésion vasculaire mais par la production dans les territoires pulmonaires sains d'un état hémorragico-œdémateux (*Revue de la tuberculose*, t. 5, n° 4, avril 1939) attirent après bien d'autres travaux, après ceux de Grégoire, de Villaret, Justin Besançon et Bardin, de Delarue, Justin Besançon et Bardin, d'Ungar, Grossiord, et Drincourt, de Reilly, de Caussade et Tardieu, de Grégoire et Couvelaire, de Herrenschmidt, de Laplane et Brocard, de Sergent et Brincourt, l'attention sur le rôle important du sympathique et sur les sécrétions de produits histaminiques sous l'influence de lésions nerveuses.

Il est possible qu'il faille dans quelques cas invoquer, pour expliquer ces hémorragies intestinales des tuberculeux, des processus analogues et non pas une tuberculose intestinale, quel que soit son type anatomique.

Ces deux hypothèses ne s'excluent pas d'ailleurs,

et de même que Jacob et Brocard dans le travail auquel nous venons de faire allusion signalent, dans les régions pulmonaires en apparence saines, atteintes par l'exsudat hémorragico-œdémateux dont ils montrent l'importance, en présentant des foyers infarctoïdes, des lésions tuberculeuses discrètes, de même ces formations, folliculaires ou non, peuvent s'associer sur l'intestin à des processus vasomoteurs et à de minimes infarctus dont la production serait sous la dépendance du système sympathique.

* * *

Quoi qu'il en soit d'ailleurs de cette question encore controversée, la thérapeutique des hémorragies intestinales survenant dans les conditions qui nous occupent ici, mérite d'être précisée.

CHAPITRE VIII

THÉRAPEUTIQUE

La thérapeutique immédiate de l'entérorragie est le plus souvent simple : le malade sera mis au repos absolu en décubitus dorsal avec des applications de glace sur l'abdomen et laissé un jour ou deux à la diète hydrique.

On utilisera pour lutter contre les spasmes douloureux, s'il en existe, les opiacés (pantopon, morphine) ou les antispasmodiques (belladone, genatropine).

Dans certains cas, l'intensité du choc et de l'anémie peuvent commander des moyens plus actifs : injection d'huile camphrée, de caféïne, de sérum physiologique, parfois la transfusion sanguine sera jugée utile.

Il est rare qu'on soit obligé de recourir aux coagulants (arrhemapectine, anthéma, chlorure ou gluconate de calcium intra-veineux).

On trouve dans la littérature une observation d'hémorragie grave, persistant malgré les traitements

habituels, arrêtée grâce à la création d'un pneumopéritoine (Pellé).

Les accidents cessent en général au bout de 48 heures on peut alors commencer à reprendre l'alimentation d'une manière progressive et s'il persiste de l'anémie, on pourra prescrire des préparations à base d'hémoglobine, de fer, ou du foie de veau suivant la méthode de Wipple et Castle.

Pour le *traitement causal* il faudra toujours s'inspirer de deux idées :

1° il est rare que l'hémorragie soit le signe avant-coureur d'une forme classique de tuberculose intestinale. Plus souvent elle ressortit à un mécanisme encore discuté : simple trouble vasculaire d'origine sympathique ou tuberculose inflammatoire curable ?

2° l'hémorragie est souvent sans lendemain et suivie sans thérapeutique spéciale, d'une guérison rapide.

Ces idées devront commander la prudence dans les indications opératoires.

Sans doute Bonafé signale les bienfaits de la simple laparotomie exploratrice (obs. de Burnard et Perret, de Bonafé) mais celle-ci malgré sa bénignité (il ne faut pas oublier d'ailleurs qu'il s'agit de tuberculeux et Bezançon a insisté sur le rôle défavorable de tout traumatisme opératoire chez ces sujets) ne paraîtra légitime que s'il apparaît des symptômes de nature à faire redouter le développement d'une tuberculose

intestinale à forme classique : signes généraux, fléchissement de l'état général non expliqué par les lésions pulmonaires avec amaigrissement, (la surveillance de la courbe du poids est capitale chez ces malades) (Giraud) ou signes digestifs.

Dans tous les autres cas, il faudra mettre le malade au repos, le surveiller attentivement de manière à dépister le moindre trouble du fonctionnement intestinal, et établir à l'aide d'un examen coprologique systématiquement conduit une diététique précise. On sait en effet que par l'analyse coprologique on peut mettre en évidence, dans beaucoup de cas, l'un des syndromes coprologiques suivants (Goiffon) :

- 1° un syndrome d'insuffisance digestive ;
- 2° un syndrome de fermentation ;
- 3° un syndrome de putréfaction cœcale ;
- 4° un syndrome moteur d'évacuation prématuré du contenu cœcal ;
- 5° des signes de colite.

Un traitement logique fondé sur l'étude coprologique visera à diminuer l'ingestion des catégories d'aliments mal digérés, à suppléer aux sécrétions digestives déficientes (produits opothérapiques ou substances médicamenteuses, telles que l'acide chlorydrique), à remédier à l'hyperexcitabilité au spasme et à l'hypermotricité colique (belladone, atropine, gëna-

tropine, salicaire, opium à faibles doses : extrait thébaïque, élixir parégorique, laudanum).

En règle générale et en dehors de certains cas précis, en présence d'une hémorragie intestinale survenant chez un tuberculeux, il faudra savoir attendre.

CONCLUSIONS

I. — Les hémorragies intestinales, considérées classiquement comme rares et tardives dans la tuberculose intestinale, peuvent se rencontrer avec une certaine fréquence dans les formes initiales ou bénigne de cette affection.

II. — Il existe chez les tuberculeux un type d'hémorragie qui, malgré son abondance et son caractère dramatique, est le plus souvent suivi d'une guérison complète et rapide.

III. — Cette hémorragie a fait, dans un certain nombre d'observations, la preuve de sa nature tuberculeuse et ne peut être considérée toujours comme relevant d'une autre cause fortuitement associée à la tuberculose.

IV. — Cependant le diagnostic étiologique mérite

d'être établi, dans chaque cas, avec un soin extrême et demeure bien souvent discutable en dépit des examens les plus méthodiques et les plus complets.

V. — Dans les cas où l'hémorragie peut être rattachée indiscutablement à la tuberculose, il est possible qu'elle ressortisse à une forme purement inflammatoire de la tuberculose intestinale, forme admise par Bonafé et qui devrait prendre place à côté des formes ulcéreuses ou infiltrantes de cette infection.

VI. — Cependant dans certains cas l'hémorragie a pu marquer le début d'une forme folliculaire classique.

VII. — Il est possible aussi que l'hémorragie relève parfois non d'une localisation intestinale de la tuberculose mais d'une action nerveuse entraînant des troubles vaso-moteurs et des suffusions hémorragiques analogues à celles qui ont été signalées dans certaines hémoptysies ou dans les infarctus viscéraux.

VIII. — Les incertitudes qui pèsent sur la nature exacte des lésions et le mécanisme de l'hémorragie doivent inviter à la plus grande réserve en ce qui concerne les indications opératoires en pareille circonstance.

IX. — L'étude de ces hémorragies intestinales a conduit, ainsi que d'autres faits, à la connaissance de la guérison possible de lésions intestinales tuberculeuses, il faut donc chercher à dépister celles-ci dans leur stade initial, curable, et appliquer à chacun un traitement aussi précoce et logique que possible.

Vu : Le Doyen,
TIFFENEAU.

Vu : le Président de thèse,
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — « Les grands syndromes des cirrhoses hépatiques », *Rev. des mal. du foie*, n° 2, 1932.
- ABRAMI, Mme BERTRAND FONTAINE, LICHWTZ et FOUQUET. — « De l'origine splénique du purpura des hépatiques », *Le sang*, n° 5, 1932.
- ANDRAL. — *Anat. patho.*, 1829.
- ANGLADE et ROSENRAUCH. — « Hémorragie par amibiase latente », *Progrès médical*, 10 novembre 1934.
- AUBIJOUX. — *Les hémorragies gastro-duodénales dans la lithiase biliaire.*
- BAYLE. — *Recherches sur la phtisie pulm.*, 1810.
- BENSAUDE (R.), CAIN (A.), et MASSOT. — « Les lésions de la rectocolite ulc. », *Arch. mal. app. dig.*, février 1932.
- BÉRARD et HEITZ. — « Considér. sur le trait. chir. au cours de la tub. intest. », *Lyon chirur.*, 1930, p. 273.
- BÉRARD et PATEL. — *Formes chirurgicales de la tub. intest.*, 1905.
- BONAFÉ et ROUGY. — « Valeur séméiologique et pronostic des hémorragies intestinales chez les tuberculeux pulmonaires », *Presse méd.*, 4 juin 1927.
- BONAFÉ. — « Traitement chir. de la tub. intest. », *Presse méd.*, 18 septembre 1929.
- « Les formes cliniques des hémorragies intestinales des tub. pulmonaires », *Hauteville Lompnes méd.*, juillet 1930.
- « Etude pratique de la tub. intest. des tub. pulm. », Paris, *S.E.P.*, 1936.
- *Progrès médical*, n° 21, 22 mai 1937 et n° 43 23 octobre 1937.

- BONNAMOUR et BERNAY. — « Le diag. radiol. précoce de la tub. int. secondaire », *Science méd. prat.*, 1^{er} juin 1930.
- BONNAMOUR, CHAPUY et LARDET. — « Réact. de Triboulet dans le diag. des ulcérations intest. chez les tub. », *Journ. de Méd. de Lyon*, n^o 279, 20 août 1931.
- BROUARDEL (G.) — *S.B.B.*, 1924.
- BURNAND et PERRET. — « Sur la séméio. le diag. précoce et le trait. opératoire des formes dites médicales de la tub. intest. », *Rev. de la tub.*, octobre 1930.
- BURNAND, PERRET et GILBERT. — « Guérison clin. contrl., après six ans d'une tub. intest. ulcér. opérée », *Bull. et mém. Soc. méd. hôp.*, Paris, 1930, p. 875.
- BRIGDMANN. — *Contrib. à l'étude de la tub. intest.*, thèse, Paris, 1932.
- BROWN et SAMPSON. — « Intestinal tuberculosis », *Lea et Febiger Philadelphie et New-York*, 1925.
- « Tub. intest. », *Le journ. of the am. Med. Ass.*, 2 juin 1932.
- CADE et MILHAUD. — « Etat act. de la radiol. de la tub. intest. », *Journ. de méd. de Lyon*, 20 août 1936.
- « Entérorragies au cours de la tub. pulm. », *Journ. de méd. de Lyon*, août 1932.
- CADE, SANTY et HEITZ. — *Tub. du tube digestif*, 1937.
- CALMETTE et GUÉRIN. — « Sur l'évac. des bacilles tub. par la bile dans l'intestin chez les animaux porteurs de lésions latentes ou occultes », *Compte rendu académ. des Sciences*, Paris, 1909.
- CAIN (A.). — « Diag. des entérorragies solitaires », *La médecine*, juillet 1929.
- CAIN (A.) et FACQUET. — « Deux cas d'entér. sigmoïdienne », *Arch. mal. app. digest.*, novembre 1933.
- CARNOT et de LEOBARDY. — « Hématémèse à répétition au cours d'une pylé-phlébite oblitérante chron. à poussées successives », *Paris méd.*, 3 avril 1920.
- CAROLI. — « Hémorragies par splénomégalies modérées », *Paris méd.*, 20 septembre 1930.
- « Pathol. de la rate en 1932 », *Paris méd.*, 20 mai 1933.
- CAUSSADE et TARDIEU. — *Bull. et mém. soc. méd. d. hôp.*, Paris, 4 mai 1934.

- CHIRAY et AMY. — « De quelques hémorr. gastro-duod. mal connues », *Presse méd.*, 9 juillet 1930.
- CODVELLE et SALY. — « Séméio. et causes des hémor. intest. », *Arch. de méd. et de pharm.*, juillet 1930.
- COMESRATTI. — « Obs. radiologiques sur la tub. intest », *Minerva medica*, n° 52, 29 décembre 1934.
- COURTOIS-SUFFIT. — « Ent. et périt. tub. », *Trait. de médecine Charcot Bouchard*, 1^{re} édit., t. III.
- CROHN. — « Les colites ulcér. hémor. non spécifiques », *Arch. de l'appar. digest.*, avril 1928.
- CRUVEILHIER. — « Ulcérations de la valvule iléo-coecale », *Bull. de l'anat. de Paris*, 1829, p. 54.
- CZERNY. — « Meber die chirurgiske behandlung intraperitonealer tuberkulose », *Beitr. Z. klin. chir.* 1890, p. 73.
- DARIER. — « Formes fibreuse d'emblée de la tub. intest. », *Bull. de Soc. d'anat. de Paris*, 14 févr. 1890.
- DAVIOT. — *Etude radiol. de la tub. intest.*, thèse, Paris, 1924.
- DEGAIL. — *Hémorr. intest. des tub.*, thèse, Paris, 1888.
- DELARUE, BESANÇON (Justin), et BARDIN. — *Ann. d'anat. pathol.*, juin 1935.
- FIEHRER. — *Le bacille tub. dans l'intestin*, thèse, Paris, 1936.
- FOUQUET. — *Les hémorr. des hépatiques*, thèse, Paris, 1933.
- GALARD PARIS. — *Comentario a tres casos de tuberculosis intestinal ulcerativa latente* », *Rev. hig. y tub.*, 28 janvier 1935.
- GIRAUD. — *Sympt. dg. et trait. des f. méd. de la tub. intest.* », *Journ. des prat.*, 25 août 1928.
- GRÉGOIRE et COUVELAIRE. — *Apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques*, Paris, 1938.
- GUTMANN. — « Les gastrites et les duodénites chroniques », *Bull. méd.*, 22 mai 1925.
- *Bull. méd.*
- GUYENET. — *Hémorr. gastro intestin. d'origine tub.*, thèse, Lyon, 1892.

- HAAK. — « Les hemo gastro-int. au cours des splénomégalias primitives », *in arch. des mal. de l'app. dig.* t. XXIII, n° 9, nov. 1932.
- HANCT. — *Des rapports de l'inflam. et de la tub.*, thèse d'agrégation, Paris, 1883.
- HERRENSCHMIDT. — *Histamine et tyramine au cours des pneumopathies tub. et non tub.*, thèse, Paris, 1938.
- HILLEMAND. — « Les rectocoliques graves de cause indéterminée », *Rev. méd. française*, octobre 1934.
- JACOB et BROCARD. — « Les hémoptysies foudroyantes avec rejet minime de sang dans la tub. pulm. », *Rev. de la tub.* t. V, n° 4, avril 1939.
- JOLY. — « Tub. intest. chez les tub. pulmonaires », *Bull. et Mém. de Passy*, octobre 1937.
- KIMMER. — « Gastrorragies et entérorragies cryptogènes », *Arch. des mal. digestifs*, octobre 1924.
- LADISLAS-NEUFELD. — « Réaction de Triboulet dans le dg. de la tub. intest. », *Journ. de méd. de Lyon*, 5 août 1935.
- LAPLANE. — *Les hémorr. intest. de la fièvre typhoïde*, thèse, Paris, 1936.
- LAPLANE et BROCARD. — « Ulcér. gastriques consécutives à l'injection périsplanchique de substances toxiques », *Soc. de biol.* (Compte rendu).
- LEDoux et TISSERAND. — « Les hémorr. intest. profuses survenues au cours de la laminectomie », *Soc. nation. de chirurgie*, 27 juin 1932.
- LIBERT (E.). — « Nouvelles recherches sur l'élimination du bacille tub. par la bile chez l'homme », *Rev. de la tub.*, 1924.
- « Les hémorr. occultes du tube digestif sans lésions pariétales de l'estomac ou de l'intestin au cours des périvercrites », *Ann. de méd. et de chirr.*, fascic. 2, p. 29 années 1928-1929.
- LIBERT (R.). — *Essai sur les purpuras tub.*, thèse, Paris, 1939.
- LOUIS. — *Recherches anatomo pathol. sur la phthisie*, 1825.
- LOEPER, LEMAIRE et MERCKLEN. — « A propos des hématomés d'origine hémocrasique et d'origine angio-trophique », *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 février 1932.

LOEPER et DE SEZE. — « Hémorr. digestives au cours de la lithiase biliaire », *Sc. méd. pratique*, 1^{er} février 1936.

LYON. — « La tub. intest. souvent polymorphe peut simuler une tumeur et surtout une entérite chronique », *Concours méd.*, 9 juillet 1933.

MAINGOT et SARASIN. — « Aspect radiol. de quelques cas de tub. colique », *Ptesse méd.*, 11 novembre 1933.

— « Exploration radiol. du gros intestin appliquée à la tub. colique », *Journal belge de gastro entérologie*, février 1936.

MAINGOT, SARASIN et DUCLOS. — *Exploration radiol. des colons et de l'appendice au moyen des solutions flocculantes*, Paris, Masson, édit., 1935.

MARCOUX. — « Etude anatomo-clin. de la tub. intest. », *Laval Méd.*, n° 9, novembre 1927.

MERCKLEN et ISRAEL. — « Les hémor. digest. des cirrhoses latentes ou méconnues », *Gaz. des hôp.*, 7 octobre 1931.

NOBECOURT, LIEGEAT et GRODNITSKY. — « Hémorr. intest. et dyscrasie sanguine », *Soc. de pédiatrie*, 1^{er} juin 1933.

NEU. — « Contrib. à l'étude radiol. de la muqueuse du gros intestin tub. », *Journ. de radiol. et d'électro.*, février 1935.

OLLIVIER. — *Entérorragies solitaires d'origine colique*, thèse, Paris, 1937.

PENEZ. — *Hémorr. digest. au cours des splénomégalias de volume modéré avec périviscérites ass.*, thèse, Paris, 1933.

PELLE. — *Congrès des colites plombières*, 1935.

PICARD. — « Nécessité du lavement baryté pour le dép. de la tub. intest. latente des tub. pulm. », *Bull. mém. soc. Electro-radiol. médicale de France*, avril 1938.

PICARD, PERRIN et FRANCK. — « Tub. intest. chez un malade à minim. lésions pulm. », *Soc. médico-chir. des hôp. de Nantes*, avril 1936.

— « Intérêt de la galatosurie provoquée et de l'examen radiol. intest. chez des tub. pulm. à lésions peu évolutives. Fréquence de l'hépatite graisseuse », *Rev. de la tub.*, n° 8, octobre 1937.

- PIÉRI et MARSILI. — « A propos des typhocolites tub. », *Comité des Bouches-du-Rhône*, janvier 1936.
- POTAIN. — « Troubles intest. des tub. », *Union méd.*, 1889.
- POULAIN. — *Contribution à l'étude du dg. radiologique de la tub. intest.*, thèse, Lyon, 1934.
- RACHET. — *Formes hémorr. de l'amibiase latente*.
- « Les hémorr. d'origine ano-rectale dg. et trait », *Rev. de méd.* 1932.
- « A propos de quelques hémorr. d'origine ano-rectale », *Rev. de méd. française*, octobre 1934.
- « Les recto colites ulc. et hémorr. », *Semaine des hôpitaux de Paris*, 15 mars 1935.
- RACHET, BUSSON et ARNOUX. — « Précis nosog. et évol. sur les recto-colites ulcér. hémorr. », *Progrès méd.*, 6 févr. 1937.
- RAMOND. — « Hémorr. digest. solitaires sans ulcus », *Soc. de gastro entérol.*, 7 juillet 1930.
- ROTHER. — « Dg. radiol. de la tub. intest. », *Zeitschrift für tub.*, 1932.
- ROUX et GOIFFON. — « Syndr. coprol des tub. avec ou sans lés. intest. », *Arch. des maladies app. digestif*, n° 10, décembre 1930.
- SAMPSON et HALPEST. — « Et. radiol. anat. du colon d'après 600 malades atteints de tub. pulm. », *Arch. mal. app. digest.*, n° 6, juin 1932.
- SAVY et DELORT. — « Entér. et canc. du colon », *Journ. de méd. de Lyon*, 20 juin 1927.
- SOURICE. — « Du rôle des rayons X, dans le dg. de certaines for. de tub. intest. », *Cahier de radiol.*, n° 7, 15 janvier 1932 et n° 8, 1^{er} mai 1932.
- SPILLMAN. — *De la tuberculisation du tube digestif*, thèse d'agrégation, 1878.
- TROISIER, BARIÉTY et MACREZ. — « Hématémèse mortelle par exulcération gast. au cours d'une périviscérite latente », *in arch. des mal. de l'app. dig.*, séance du 9 mars 1936, p. 596.
- TOSCHI. — *Gazz. d. ospe.*, 18 octobre 1931.

- UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT. — « Le phrén. nerf vaso-moteur histaminique », *Ann. d'anat. pathol.*, février 1936.
- VALLIN. — « Obs. d'hémo. intestinales mortelles dans un cas de phtisie aiguë simulant la fièvre typhoïde », *Uni. med.*, Paris, 1869.
- VENOT et MOREAU. — « De la recherche des B.K. dans les fecès », *Rev. de la tub.*, 1922.
- VILLARET, JUSTIN BESANÇON et BARDIN. — « Etude critique des conceptions actuelles sur les embolies et les infarctus viscéraux », *Presse méd.* 30 mai 1936.
- VILLEMIN. — *Etudes sur la tub.*
- WARMOES. — « Radiol. de la tub. intest. », *Journ. belge de gastro entéro.*, t. I, mars 1933, p. 89.
- WIDAL et TEISSIER. — 1936. Masson.
-

